


НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК



# ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

## У СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

ЗА РЕДАКЦІЄЮ  
професора Л. Є. Бобирьової,  
професора А. К. Ніколішина

---

Міністерство охорони здоров'я України  
Українська медична стоматологічна академія

# ЕНДОКРИНОЛОГІЯ

## У СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

---

ЗА РЕДАКЦІЮ

доктора медичних наук, професора Л. Є. Бобирьової,  
доктора медичних наук, професора А. К. Ніколішина

---

Полтава  
Видавець Говоров С. В.  
2021

---

УДК 612.43:616.314](075.8)

Е62

*Рекомендовано вченою радою Української медичної стоматологічної академії  
як навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів МОЗ України  
(протокол №6 від 10.02. 2021 р.)*

**Колектив авторів:**

Л. Є. Бобирьова, **В. М. Бобирьов**, Л. П. Гордієнко, О. Ю. Городинська, І. Л. Дворник,  
В. М. Жарін, В. М. Ждан, І. О. Іваницький, Н. М. Іленко, Д. О. Кононова, Л. Д. Коровіна,  
І. П. Кравченко, А. В. Марченко, О. В. Муравльова, Е. В. Ніколішина, А. К. Ніколішин,  
Т. О. Петрушанко, А. О. Попруга Н. В. Розколупа, Л. А. Самарченко, З. О. Шаєнко,  
К. В. Шепітько, О. А. Шпетний.

**Рецензенти:**

**В. І. Паньків** – доктор медичних наук, професор, головний науковий співробітник відділу профілактики, лікування цукрового діабету та його ускладнень Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

**Г. П. Рузін** – доктор медичних наук, професор кафедри хірургічної стоматології щелепно-лицевої хірургії Харківського національного медичного університету МОЗ України

**І. П. Катеренчук** – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 2 з професійними хворобами Української медичної стоматологічної академії

**Е62 Ендокринологія у стоматологічній практиці: навчальний посібник**

/ за редакцією доктора медичних наук, професора Л. Є. Бобирьової,  
доктора медичних наук, професора А. К. Ніколішина. – Полтава,  
Видавець Говоров С. В., 2021. – 176 с.

ISBN 978-966-2764-39-0

*У навчальному посібнику, який виданий трьома мовами, викладено сучасні дані з ендокринології та терапевтичної стоматології, необхідні для підготовки лікаря-стоматолога. На сучасному рівні висвітлені питання етіології, патогенезу, діагностики, лікування і профілактики як ендокринних, так і захворювань порожнини рота. Окрім цього, навчальний посібник містить тести, список сучасної літератури, протоколи надання медичної допомоги хворим. Викладений українською, російською та англійською мовами, що дає можливість широко використовувати його в навчальному процесі. Текст посібника написаний згідно з навчальним планом і програмою з дисциплін ендокринологія та терапевтична стоматологія.*

*Навчальний посібник призначений для студентів стоматологічних факультетів ВНМЗ ІV рівня акредитації та лікарів-стоматологів.*

*Видання приурочується до 100-річчя Української медичної стоматологічної академії.*

УДК 612.43:616.314](075.8)

ISBN 978-966-2764-39-0

# ЗМІСТ

<b>Передмова</b> .....	5
<i>В. М. Ждан</i>	
<b>Від авторів</b> .....	6
<i>А. К. Ніколішин, Л. Є. Бобирьова</i>	
<b>1. Ендокринна система. Гормони і механізм їх дії</b> .....	8
<i>Л. Є. Бобирьова, Л. П. Гордієнко, К. В. Шенітько, О. А. Шпетний</i>	
<b>2. Будова і функції органів порожнини рота</b> .....	13
<i>А. К. Ніколішин</i>	
<b>3. Щитоподібна залоза. Йододефіцитні захворювання</b> .....	30
<i>Л. Є. Бобирьова, В. М. Ждан,</i>	
<i>О. В. Муравльова, О. Ю. Городинська</i>	
3.1. Дифузний токсичний зоб .....	42
3.2. Гіпотиреоз .....	48
<b>4. Захворювання прищитоподібних залоз</b> .....	52
<i>Л. Є. Бобирьова, А. О. Попруга, Д. О. Кононова</i>	
4.1. Гіпопаратиреоз.....	54
4.2. Гіперпаратиреоз.....	56
<b>5. Некаріозні ураження твердих тканин зубів</b> .....	61
<i>А. К. Ніколішин, Е. В. Ніколішина, І. О. Іваницький</i>	
5.1. Системна гіоплазія емалі .....	61
5.2. Ендемічний флюороз.....	65
5.3. Стирання твердих тканин зубів. Клиноподібний дефект .....	71
5.4. Ерозія, некроз твердих тканин зубів .....	76
5.5. Гіперестезія твердих тканин зубів .....	79
<b>6. Цукровий діабет</b> .....	82
<i>Л. Є. Бобирьова, В. М. Бобирьов, Л. П. Гордієнко, І. Л. Дворник,</i>	
<i>В. М. Жарин, Л. А. Самарченко</i>	
6.1. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика .....	82
6.2. Лікування хворих на цукровий діабет .....	91
6.3. Гострі ускладнення цукрового діабету .....	103
6.4. Хронічні ускладнення цукрового діабету .....	109

---

<b>7. Захворювання тканин пародонта.....</b>	<b>125</b>
<i>Т. О. Петрушанко, Н. В. Розколуна</i>	
7.1. Запальні хвороби пародонта .....	126
7.2. Дистрофічно-запальні та дистрофічні хвороби тканин пародонта .....	132
<b>8. Захворювання слизової оболонки порожнини рота .....</b>	<b>139</b>
<i>Т. О. Петрушанко, Н. М. Іленко, А. В. Марченко</i>	
8.1. Гострий катаральний стоматит .....	140
8.2. Виразково-некротичний стоматит .....	141
8.3. Грибкові ураження слизової оболонки порожнини рота .....	143
8.4. Хейліти .....	149
<b>9. Тести для самостійного контролю знань .....</b>	<b>153</b>
<i>І. Л. Дворник, Р. М. Іленко, Л. Д. Коровіна, І. П. Кравченко, А. В. Марченко, О. В. Муравльова, З. О. Шаєнко, А. О. Попруга, Н. В. Розколуна</i>	
<b>10. Література .....</b>	<b>171</b>

## ПЕРЕДМОВА

**Лауреат Державної премії України  
в галузі науки і техніки,  
Заслужений лікар України,  
доктор медичних наук, професор,  
ректор Української медичної  
стоматологічної академії  
В'ячеслав Миколайович Ждан**



У 20-х роках ХХ століття відбулося об'єднання зуболікування зі шелепно-лицевою хірургією, що зумовило появу зовсім нової спеціальності – «Стоматологія», яка об'єднала в собі вивчення і лікування уражень зубів, органів порожнини рота, обличчя, щелеп, шиї. Разом із цим виникла необхідність у підготовці і формуванні нового спеціаліста з вищою медичною освітою – лікаря-стоматолога, який володіє глибокими знаннями теоретичних дисциплін, що дозволяють з наукових позицій розглядати і вивчати захворювання шелепно-лицевої ділянки та обґрунтовано використовувати методи лікування стоматологічних хворих. З цією метою були організовані інститути і факультети, розраховані на підготовку спеціалістів вищої кваліфікаційної категорії – лікарів-стоматологів. Стоматологія як наука і галузь практичної медицини стала в один ряд з іншими медичними спеціальностями.

Навчальний план підготовки лікаря-стоматолога передбачає вивчення поряд з основними теоретичними дисциплінами (хімія, фізика, біологія, фізіологія, біохімія, фармакологія та ін.) усіх клінічних дисциплін. Майбутній лікар-стоматолог вивчає терапію і хірургію, шкірні та нервові хвороби, ендокринологію, хвороби вуха, горла, носа тощо. Така підготовка формує спеціаліста з широким теоретичним і клінічним кругозором.

Сподіваюся, що навчальний посібник «Ендокринологія у стоматологічній практиці», видання якого присвячене 100-річчю Української медичної стоматологічної академії, знайде достойне місце серед інших фахових видань і неодмінно сприятиме підвищенню рівня підготовки фахівців-стоматологів.

## ВІД АВТОРІВ

Видання цього посібника ґрунтується на необхідності міцного зв'язку у викладанні основних предметів медичної спеціальності – стоматології та ендокринології. У навчальних планах цих дисциплін передбачено викладання порушень нейроендокринної регуляції організму, які мають безпосередній стосунок до стоматології. На жаль, у навчальній програмі на вивчення проявів ендокринної патології у порожнині рота відводиться дуже мало часу. Крім цього, в існуючих підручниках (А. К. Ніколішин та співавт., 2012; А. В. Борисенко та співавт., 2017) і монографіях (Н. Ф. Данилевський та співавт., 2001; І. С. Мащенко, 2003) ми не знайшли належного відображення особливостей клінічних проявів основних ендокринологічних захворювань у стоматології.

Нерідко прояви у порожнині рота є першою ознакою загальної патології, зокрема ендокринної. Це підкреслює необхідність ґрунтовного міждисциплінарного зв'язку між планами та викладанням предметів на стоматологічному факультеті.

Зазвичай основна увага на стоматологічному прийомі звертається на прояви зв'язку захворювань тканин пародонта та цукрового діабету другого типу. Інша патологія ендокринної системи зустрічається не так часто, але має велике практичне значення в діагностиці симптоматичних уражень органів порожнини рота при соматичній патології.

Функції нейроендокринної регуляції організму хворих потрібно враховувати в діагностиці стоматологічних захворювань. Після ґрунтовного клініко-лабораторного обстеження хворих лікар-стоматолог проводить аналіз і синтез виявлених клінічних і лабораторних симптомів. Тобто враховує зовнішню і внутрішню картину захворювання, користуючись основними підходами: первинне (самостійне) чи вторинне (симптоматичне) ураження (захворювання) органів порожнини рота.

Симптоматичні ураження органів порожнини рота (в основному тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота – СОПР) зустрічаються при соматичній патології (шлунково-кишкового тракту, нервової, серцево-судинної та ендокринної систем, інфекційних захворюваннях, хворобах крові тощо).

---

Тому за необхідності лікар-стоматолог залучає до консультації інших спеціалістів (гастроентеролога, ендокринолога, гематолога, лікаря-інфекціоніста і т. д.). Вони зазвичай призначають додаткове клініко-лабораторне обстеження, встановлюють остаточний діагноз і разом із лікарем-стоматологом призначають комплексне лікування.

При обстеженні хворих лікар-стоматолог обов'язково звертає увагу на загальний стан хворого – можливі переохолодження, надмірне фізичне чи розумове навантаження, недосипання, вживання нездорової їжі і т. п., що, як правило, призводять до зниження імунологічної реактивності організму і появи аутоінфекційних захворювань. Серед них до ендокринної патології безпосередній стосунок має грибковий та виразково-некротичний стоматити.

Автори посібника мали за мету підкреслити важливість вивчення ендокринної патології у стоматологічній практиці. У посібнику подано основні ендокринні захворювання, що мають стосунок до стоматологічної патології.

Сподіваємося, що наша праця допоможе майбутнім лікарям-стоматологам, лікарям-інтернам у засвоєнні своєї спеціальності.



## I. ЕНДОКРИННА СИСТЕМА. ГОРМОНИ І МЕХАНІЗМ ЇХ ДІЇ

*«Лікар повинен знати дуже багато про самого хворого, враховуючи безліч обставин і міркувань, щоб правильно призначити лікування. Він повинен знати фізичний стан хворого, його темперамент і характер, його схильності, його дії, навіть його думки, уявлення... він повинен знати причини хвороби, її симптоми, яким був початок захворювання, як протікали критичні дні хвороби; щодо ліків він повинен знати їх вагу, силу, походження, вид, спосіб приготування, термін дії. І всі ці елементи він повинен уміти дозувати і поєднувати між собою»*

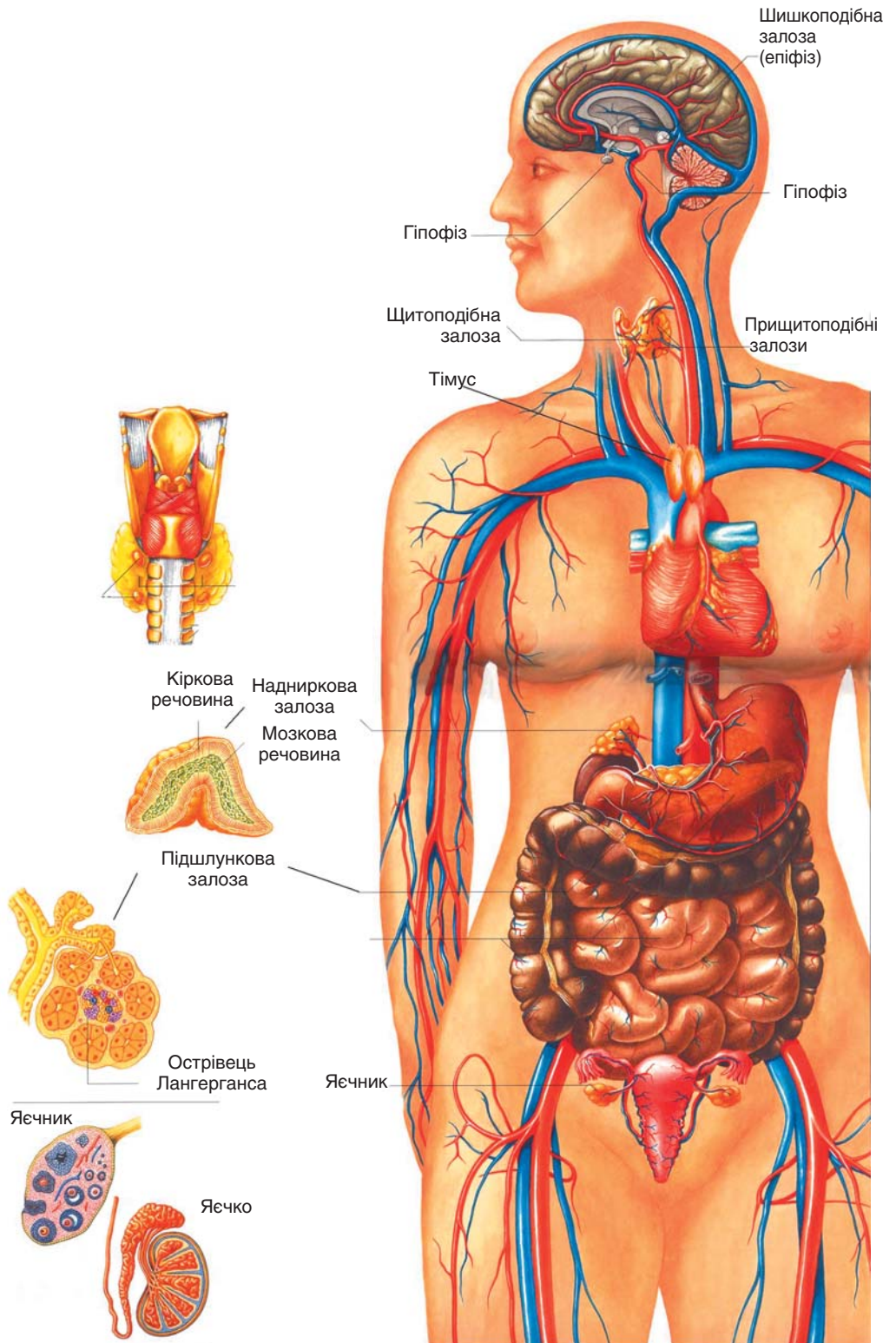
*Мішель Монтень, «Досліди мудреця»*

**Ендокринологія** – наука, яка вивчає розвиток, будову і функцію залоз внутрішньої секреції, а також біосинтез, механізм дії і обмін гормонів в організмі, секрецію цих гормонів у нормі і при порушенні функції ендокринних залоз, а також ендокринні захворювання, що виникають при цьому.

Залози внутрішньої секреції продукують і виділяють у кров гормони, які впливають на обмін речовин, змінюючи функцію усього організму або окремих його органів і систем. Таким чином, основним завданням ендокринної системи є координація діяльності органів і систем, що здійснюється в тісній взаємодії з ЦНС, тому правильніше говорити про нейроендокринну регуляцію та про нейроендокринну систему в організмі.

### **До ендокринної системи належать:**

- гіпофіз,
- щитоподібна залоза, прищитоподібні залози,
- острівцевий апарат підшлункової залози,
- кіркова і мозкова речовина надниркових залоз,
- яєчка, яєчники,
- шишкоподібна залоза (епіфіз),
- виличкова залоза (тимус).



### **Функціональна активність ендокринної системи залежить**

- від здатності залоз внутрішньої секреції продукувати необхідну кількість гормонів;
- від стану тканин-мішеней (так прийнято називати тканину, що чутлива до дії цього гормону і відповідає специфічним біологічним ефектом на цю дію);
- здатність тканин-мішеней реагувати на відповідний гормон визначається наявністю рецепторів, що здійснюють взаємодію з цим гормоном.

### **Ендокринну функцію організму забезпечують системи, до яких входять:**

- ендокринні залози, що секретують гормон;
- гормони і різні шляхи їх транспорту;
- відповідні органи або тканини-мішені, що відповідають на дію гормонів.

### **Нині розрізняють такі варіанти дії гормонів:**

- *гормональна дія*, тобто дія на значному віддаленні від місця утворення;
- *нейрокринна*, або *нейроендокринна*, дія, коли гормон, вивільняючись з нервових закінчень, виконує функцію нейротрансмітера або нейромодулятора, тобто речовини, що змінює (зазвичай посилює) дію нейротрансмітера;
- *ізокринна*, або місцева, дія, коли хімічна речовина, синтезована в одній клітині, чинить дію на клітину, розташовану в тісному контакті з першою, і вивільнення цієї речовини здійснюється в міжтканинну рідину і кров;
- *паракринна* – різновид ізокринної дії, але при цьому гормон, що утворюється в одній клітині, надходить у міжклітинну рідину і впливає на ряд клітин, розташованих у безпосередній близькості;
- *аутокринна* дія, коли гормон, що вивільняється з клітини, чинить вплив на ту ж клітину, змінюючи її функціональну активність.

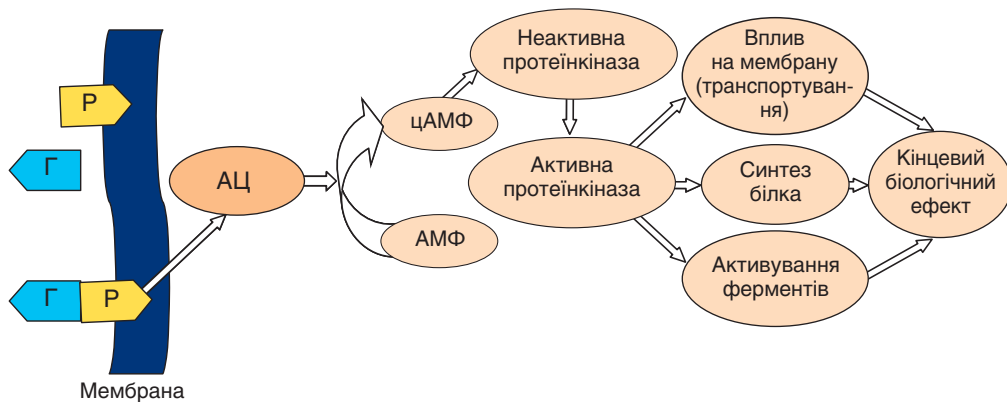
### **За хімічною природою гормони поділяються на:**

- *білкові* – це аденокортикотропний гормон (АКТГ), соматотропний (СТГ), меланоцитостимулюючий (МСГ), пролактин, паратгормон, кальцитонін, інсулін, глюкагон, тиреотропний гормон (ТТГ), фолікулостимулюючий (ФСГ), лютеїнізуючий (ЛГ), тиреоглобулін;
- *стероїдні* – кортикостерон, кортизол, альдостерон, прогестерон, естрадіол, естрон, естріол, тестостерон;
- *похідні амінокислот* – адреналін, норадреналін, тиреоїдні гормони (трийодтиронін, тетраодтироксин).

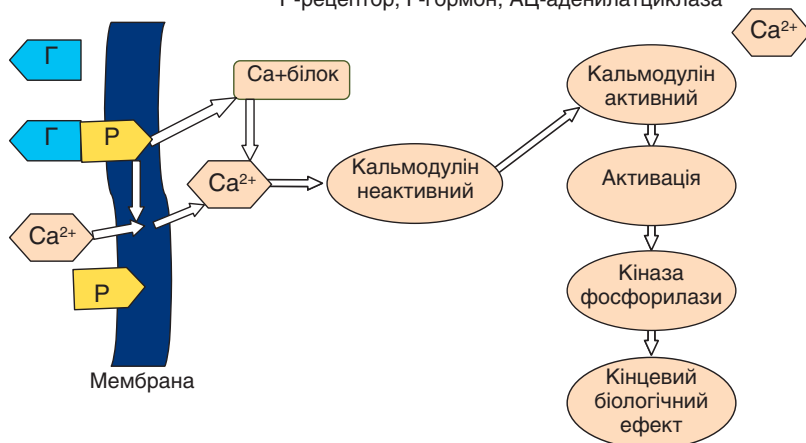
Гормони здійснюють свою біологічну дію, зв'язуючись з рецепторами – інформаційними молекулами, що трансформують сигнал у гормональну дію.

Нині ідентифіковано близько 60 гормональних рецепторів, причому більше половини з них локалізуються на мембранах клітин – це рецептори до пептидних гормонів, стероїдні гормони і похідні амінокислот взаємодіють з рецепторами, розташованими внутрішньоклітинно (цитоплазматичними і ядерними).

Біологічний ефект гормонів, що взаємодіють з рецепторами і локалізуються на плазматичній мембрані, здійснюється з участю «вторинного месенджера»: циклічний аденозинмонофосфат (цАМФ) – АКТГ, ТТГ, ФСГ, ЛГ, МСГ, вазопресин, паратгормон, адреналін та ін.; іонізований кальцій ( $Ca^{2+}$ ) – окситоцин, норадреналін та ін.; «вторинний месенджер» невідомий – СТГ, пролактин, інсулін та ін.



Механізм дії білкових гормонів шляхом активації цАМФ  
Р-рецептор; Г-гормон; АЦ-аденилатциклаза



Механізм дії білкових гормонів за допомогою  $Ca^{2+}$   
Р-рецептор; Г-гормон.

Рис. 1.1. Біологічний ефект гормонів

Функції нейроендокринної регуляції організму хворих потрібно враховувати в стоматологічній практиці. Після ґрунтового клініко-лабораторного обстеження хворих лікар-стоматолог проводить аналіз і синтез виявлених клінічних і лабораторних симптомів. Тобто враховує зовнішню і внутрішню картину захворювання, користуючись основними підходами: первинне (самостійне) чи вторинне (симптоматичне) ураження органів порожнини рота.

Симптоматичні ураження органів порожнини рота (в основному тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота – СОПР) зустрічаються при внутрішній патології, інфекційних захворюваннях, хворобах крові, ендокринній патології. Тому інколи лікар-стоматолог залучає до консультації інших спеціалістів (гастроентеролога, гематолога, ендокринолога, інфекціоніста та ін.). За необхідності вони призначають додаткове клініко-лабораторне обстеження, зокрема, з'ясовують функції органів ендокринної системи.

При обстеженні хворих лікар-стоматолог враховує можливі захворювання органів порожнини рота при порушенні функцій ендокринної системи (щитоподібна залоза – ураження тканин пародонта, СОПР, прищитоподібні залози – некаріозні ураження зубів і таке інше). Обов'язково звертають увагу на загальний стан хворого (застудні захворювання при переохолодженні, надмірне фізичне чи розумове навантаження, недосипання, вживання неякісної їжі). При зниженні імунологічної реактивності організму можлива поява аутоінфекційних захворювань СОПР – герпетичного стоматиту, грибового стоматиту, виразково-некротичного гінгіво-стоматиту та ін. Детальний аналіз виявлених симптомів допоможе у диференційній діагностиці і лікуванні хворих як стоматологічного, так і ендокринологічного профілю.

## 2. БУДОВА І ФУНКЦІЇ ОРГАНІВ ПОРОЖНИНИ РОТА

*Порожнина рота (cavum oris), або рот (os), обмежена спереду і з боків губами і щоками, зверху – твердим і м'яким піднебінням, знизу – дном порожнини рота (рис. 2.1). Порожнина рота поділяється на два відділи: вестибулярний і власне порожнина рота. Вестибулярний відділ (vestibulum oris) – це простір, обмежений губами, щоками (зовні) і зубами, яснами (зсередини). Через *ротевий отвір (foramen oris)* порожнина рота відкривається назовні. *Власне порожнина рота (cavum oris propria)* займає простір від зубів до входу в глотку.*

**Зуби (dens)** розташовані в альвеолах щелеп, це органи, які складаються з твердих тканин (емаль, дентин, цемент) та пульпи зуба. *Умовно виділяють 3 стадії (періоди) розвитку зуба:*

- період закладання зубних зачатків;
- період їх формування і диференціації;
- період утворення тканин зуба (гістогенез зуба).

Розрізняють *тимчасовий, змінний і постійний* прикус. У тимчасовому прикусі 20 зубів, що відрізняються від постійних розмірами, формою і кольором.

Змінний прикус характеризується одночасною наявністю тимчасових і постійних зубів.

Постійний прикус включає 32 зуби. Кожен зуб контактує з двома сусідніми зубами і двома антагоністами, за винятком нижніх центральних різців і верхніх третіх молярів. При змиканні зубних рядів верхні різці перекривають нижні на  $\frac{1}{3}$  висоти їхніх коронок, різучі краї нижніх різців спираються на зубні горбки піднебінної поверхні верхніх різців; щічні горбки верхніх бічних зубів перекривають відповідні

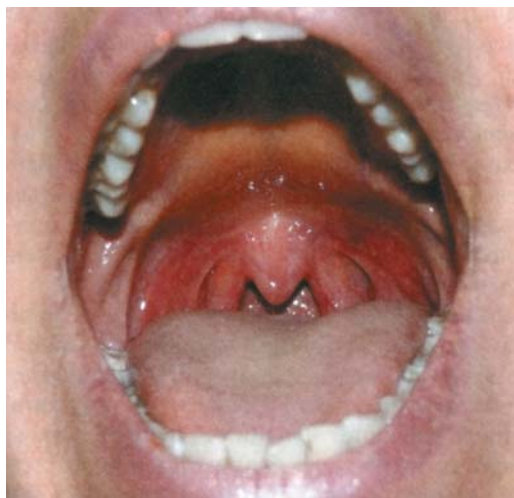


Рис. 2.1. Порожнина рота

горбки нижніх зубів; верхні ікла потрапляють при змиканні зубів між нижні ікла і перші премоляри. Медіально-щічні горбки перших верхніх молярів укладаються в зенку між щічними горбками нижніх перших молярів.

Описані ознаки відповідають ортогнатичному прикусові, що є еталоном норми.

У тимчасовому прикусі 20 зубів: відсутні премоляри і треті моляри. Анатомічна формула тимчасового прикусу – 2.1.0.2, тобто на кожному боці як верхньої, так і нижньої щелепи розміщуються 2 різці, 1 ікло і 2 моляри. Ана-

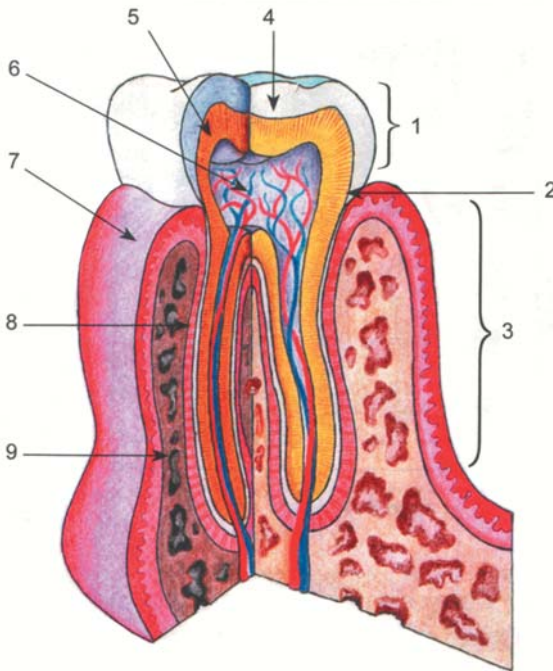


Рис. 2.2. Будова зуба (схема):  
1 – коронка; 2 – шийка; 3 – корінь;  
5 – дентин; 6 – пульпа; 7 – ясна;  
8 – періодонт; 9 – кісткова тканина альвеолярного відростка

томічна формула постійного прикусу зубів: 2.1. 2. 3, тобто 2 різці, 1 ікло, 2 премоляри і 3 моляри.

У зубах *тимчасового* і *постійного прикусу* розрізняють *коронку*, *корінь* і *шийку* зуба (рис. 2.2).

На шийці закінчується емалевий покрив коронки зуба і починається цемент, яким покритий корінь. На ділянці шийки зуба прикріплюється кругова зв'язка, волокна якої з протилежного боку вплятаються в кістку альвеоли і ясна, а також спрямовуються до шийок сусідніх зубів.

Усередині зуб заповнений пульпою, вона поділяється на коронкову частину і пульпу кореневих каналів. На ділянці верхівки кореневий канал закінчується вузьким апікальним (верхівковим) отвором.

Коронки зубів мають кілька поверхонь. У групі передніх (фронтальних) зубів розрізняють: вестибулярну, язикову та бокові поверхні, одна з яких обернена до серединної лінії і називається серединною (медіальною) поверхнею, а інша – зовнішня – називається бічною (латеральною). Лінія сходження губної і язикової поверхонь утворює ріжучий край. У групі премолярів і молярів розрізняють щічну, язикову, бокові і жувальну поверхні.

**Кожний зуб має анатомічні ознаки**, що дозволяють визначити його групову належність. Це насамперед форма коронки, ріжуча або жувальна поверхня

та кількість коренів. Поряд із цим є ознаки належності зуба до правого чи лівого боку щелепи: ознака кута, кривизни коронки та кореня зуба (рис. 2. 3).

*Ознака кута коронки* полягає в тому, що медіальна поверхня і ріжучий край різців та іклів утворюють гостріший кут, ніж кут, що утворений ріжучим краєм і латеральною поверхнею.

*Ознака кривизни коронки* полягає в тому, що найбільша випуклість вестибулярної (губної, щічної) поверхні розташовується більш медіально.

*Ознака кореня* полягає в тому, що корені різців та іклів відхиляються в задньобочовому напрямі, а премолярів і молярів – у задньому від подовжньої осі кореня.

Клініко-анатомічні особливості будови необхідно враховувати при препаруванні каріозних порожнин і відновленні анатомічної форми (будови) зуба. Крім цього, сучасна стоматологія вимагає від лікаря знання одонтогліфіки – рельєфу зубів (горбиків, гребенів, фісур, ямок), що слід враховувати при пломбуванні, реставрації зубів, а також у профілактиці карієсу шляхом герметизації фісур.

На відміну від постійних зубів, тимчасові мають менший розмір, більш виражену ширину коронок порівняно з їх висотою, голубуватий колір. На ділянці шийки край емалі трохи стовщений, виступає у вигляді валика. В альвеолярній дузі тимчасові зуби розташовані більш вертикально, що пояснюється розташуванням за їх коренями постійних. У тимчасових зубах відсутня група премолярів.

**Основну масу постійного зуба становить дентин.** На ділянці коронки він покритий емаллю, а на ділянці кореня – цементом. Усередині зуб має порожнину, заповнену пульпою. Порожнина зуба переходить у канал кореня, який закінчується верхівковим отвором. Через нього у пульпу проникають кровоносні судини і нерви. Корінь зуба волокнами пе-

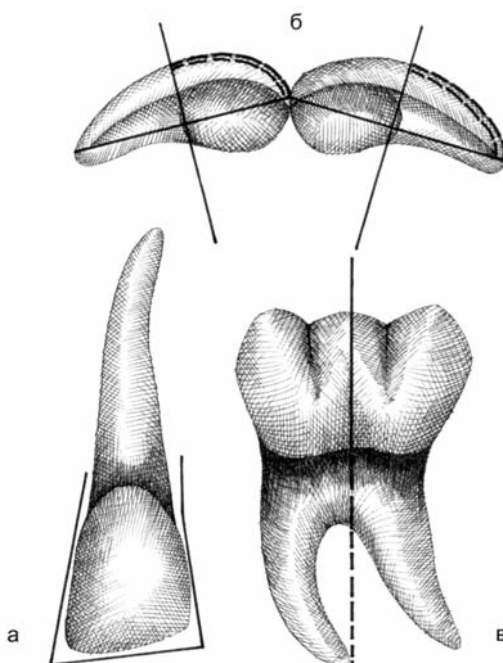


Рис. 2. 3. Ознаки групової належності зубів: а – ознака кута коронки; б – ознака кривизни коронки; в – ознака кореня



ріодонта прикріплюється до стінки альвеоли. У зоні шийки зуб щільно охоплюють ясна, які поступово переходять на альвеолярний відросток щелепи.

Емаль — найбільш мінералізована тканина організму. Вона містить 96-97% мінеральних солей. Товщина емалі варіює в залежності від форми зуба і локалізації на коронці. Найбільшої товщини (до 2-2,5 мм) вона досягає на різучих краях фронтальних зубів і горбках премолярів і молярів. На ділянці фісур товщина емалі значно тонша — 0,5-0,65 мм; на ділянці шийок зубів товщина емалі в межах 0,1-0,3 мм; вона напівпрозора, інтенсивність забарвлення залежить від її товщини та дентину і варіює від жовто-білого до сірого; інтенсивність забарвлення збільшується в напрямку шийки зуба.

Серед мінеральних солей в емалі найбільша кількість фосфорнокислого кальцію (до 90%), менше — вуглекислого кальцію (близько 4%), фтористого кальцію і фосфорнокислого магнію, в регуляції обміну яких основну роль відіграють прищитоподібні залози.

При зміненій функції прищитоподібних залоз порушується мінеральний обмін, виникають захворювання твердих тканин зубів (ерозія емалі, некроз твердих тканин зубів, гіперестезія твердих тканин зубів).

В емалі, крім мінеральних, міститься вода (3%) і незначна кількість органічних речовин (1,2%). Більшість із них становлять білки (58%) і ліпіди (42%) при незначній кількості іонів лактату, цукрів і цитратів.

Основний структурний компонент зубної емалі — емалеві призми, які на шліфах зубів проглядаються у вигляді смуг Гунтера — Шрегера і ліній Ретціуса.

**Дентин (dentinum, substantia ebumea** — від латинського **ebur** — слонова кістка) становить найбільшу частину маси зуба. Це тверда тканина, розташована між пульпою та емаллю. За своїми властивостями і структурою дентин нагадує грубоволокнисту кісткову тканину, але відрізняється від неї більшою твердістю, відсутністю клітин і кровоносних судин. Клітини, що утворюють дентин (одонтобласти, або дентинобласти), у цілком сформованому зубі містяться по периферії пульпи.

Дентин постійних зубів — блідо-жовтого кольору і частково (на 30-50%) прозорий. Він досить твердий, еластичніший, ніж емаль, що забезпечує його амортизацію і стабільність.

Дентин містить 70% неорганічних, 20% органічних речовин і 10% води. Основними неорганічними сполуками дентину є гідроксиапатит і в невеликій кількості — кальцію фторид (фтороапатит), вуглекислий кальцій, магній і натрій. Органічна частина дентину на 82% складається з колагену I типу і 18% не колагенів, включаючи глікопротеїди і глікозаміноглікани. Серед глікозаміногліканів переважає хондроїтинсульфатна кислота, основним неко-

лагеновим білком дентину є фосфопротеїн.

**Предентин** – між одонтобластами пульпи і мінералізованим дентином розташований тонкий немінералізований чи слабо мінералізований шар – предентин (рис. 2.4). Крізь нього проходять дентинні каналці. З віком, під впливом лікувальних речовин та ушкоджень твердих тканин, предентин перетворюється на мінералізований дентин. За рахунок шару предентину протягом усього життя утворюється вторинний дентин; третинний дентин синтезується під впливом подразників або лікарських речовин.

Дентин, що утворюється під час дентиногенезу, називають первинним, чи дентином розвитку. Після прорізування зубів протягом усього життя відкладається вторинний дентин. Він утворюється повільніше, колагенові волокна і дентинні трубочки в ньому звивисті. Під дією подразників (стирання твердих тканин зубів, карієсу, лікувальних речовин та ін.) утворюється третинний дентин; найінтенсивніше його утворення спостерігається в проекції дії подразника. Вторинний і третинний дентин розмежовані демаркаційною лінією. У третинному дентині колагенові волокна і трубочки звивисті, спостерігаються ділянки, цілком позбавлені дентинних каналців, інколи у структурі третинного дентину знаходять одонтобласти (рис. 2.5). Унаслідок звивистості волокон і каналців третинний дентин називають ще іррегулярним.

Хімічний склад твердих тканин зубів непостійний. На нього впливають місцеві подразники, функціональні і патологічні зміни в організмі. З віком, як правило, підвищується мінералізація твер-

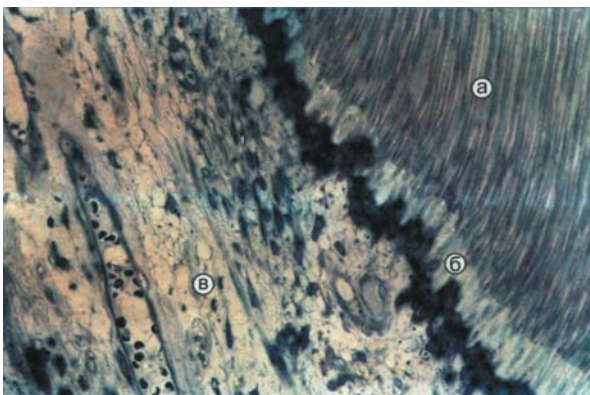


Рис. 2.4. Поздовжній зріз зуба:  
а – дентин; б – предентин; в – пульпа зуба  
(за Ю. П. Костиленком та співавт.)

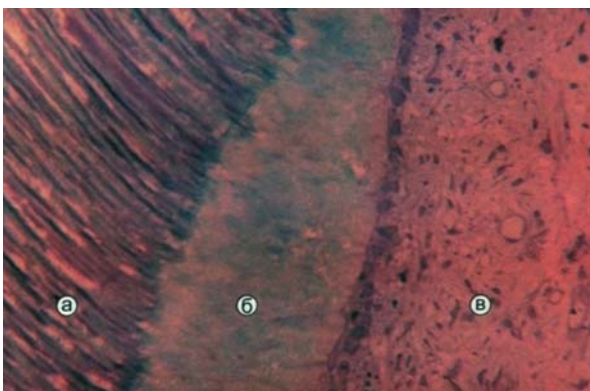


Рис. 2.5. Поздовжній зріз зуба:  
а – вторинний дентин;  
б – третинний (іррегулярний) дентин;  
в – пульпа в стані хронічного запалення  
(за Ю. П. Костиленком та співавт.)

дих тканин зубів, змінюється їхній колір у зв'язку з накопиченням тканинних пігментів, частіше жовтуватого та коричневого відтінків.

Мінералізація твердих тканин зубів багато в чому залежить від здатності неорганічних і органічних речовин проникати в емаль і дентин. Цей процес визначається такою властивістю емалі і дентину, як проникність. Проникність емалі для високомолекулярних органічних сполук пов'язують з наявністю емалевих пластинок (ламель) і пучків, що містять підвищену кількість органічних речовин. По цих структурах органічні і неорганічні речовини в складі зубного ліквору проникають в емаль.

Зубний ліквор – це міжклітинна рідина, яка проникає з пульпи через дентинні трубочки зі швидкістю 0,1 мм / год в емалі та 4 мм / год у дентинних трубочках. Ліквор містить кальцій (92 мг / л), фосфор (42 мг / л), хлориди (27,7 мг / л), білки плазми крові, вітаміни, гормони, ферменти; основна функція ліквору – трофічна. Паротин (гормон слинних залоз) прискорює потік ліквору і підсилює його карієсстатичну дію; сповільнення руху цієї рідини викликає карієсогенну ситуацію.

**Пульпа зуба** – це сполучнотканинне утворення, яке характеризується особливостями клітинного складу і структури основної речовини; вона заповнює порожнину зуба, поступово переходячи на ділянці верхівкового отвору у тканини періодонта. Пульпа, розташована в коронковій частині порожнини зуба (пульповій камері), називається коронковою, пульпа в кореневих каналах – кореневою. Коронкова і коренева пульпа мають деякі структурні відмінності.

Пульпа – пухка сполучна тканина зі специфічним клітинним складом, деякими особливостями міжклітинної речовини, густою сіткою кровоносних судин і нервових волокон. Своєрідність її будови полягає в тому, що поряд з клітинними елементами спостерігається велика кількість основної речовини, колагенових і преколагенових (аргірофільних) волокон; еластичні волокна в пульпі не виявлені. Специфічними клітинами пульпи є одонтобласти, фібробласти, мало диференційовані клітини, макрофаги, які є типовими як для пульпи, так і для сполучної тканини інших органів. Виділяють три шари клітин пульпи: 1) периферійний, або шар одонтобластів; 2) проміжний (камбіальний) і 3) центральний.

**Пародонт** – це комплекс тканин, що оточують зуб. До нього входять ясна, цемент кореня, періодонтальна зв'язка (періодонт) і альвеолярна кістка (рис. 2.6).

Ясна утворені епітелієм і сполучною тканиною, у якій розташовується мікросудинна мережа. Вони покривають альвеолярні відростки щелеп і охоплюють шийки зубів. Внаслідок відсутності підслизової основи ясна нерухомо з'єднуються з окістям. У зоні альвеолярних відростків щелеп слизова оболонка рухлива – це перехідна складка. Край ясен, що заповнює проміжки

між зубами з орального та вестибулярного боку, утворює оральні і вестибулярні міжзубні сосочки; останні з'єднані міжсосочковою перетинкою. Ясна вкриті багат шаровим плоским епітелієм. Епітелій крайової частини ясен має ознаки зроговіння і тонкий роговий шар. Анатомічно в яснах виділяють три ділянки: ясенні (міжзубні) сосочки, маргінальна (крайова) та альвеолярна ділянки.

Сполучна тканина ясен на 60% складається з колагенових волокон. Судини, нерви і міжклітинна речовина становлять близько 35%, 5% – фібробласти, гранулоцити, лімфоцити та інші клітини. Міжклітинна речовина ясен забезпечує трофіку тканин. Основою її матриксу є глікопротеїни та протеоглікани.

Крайовий відділ ясен, що розташований навколо шийки зуба і обертений до поверхні емалі, має назву сулькулярного; він займає смугу шириною 0,5-2 мм від емалево-цементного з'єднання до краю ясен, утворюючи ясенну борозенку; епітеліальні клітини цього відділу з'єднуються із зубною пелікулою, утворюючи сполучний епітелій. Порушення його цілісності дає початок утворенню пародонтальної кишені.

Епітелій сулькулярного відділу слизової оболонки ясен позбавлений шару зроговілих клітин, що значно підвищує його проникність і регенераторні можливості. Міграція лейкоцитів у ясенну борозенку є захисним механізмом у боротьбі з мікроорганізмами зубного нальоту.

Кровопостачання ясен забезпечують субперіостальні гілочки під'язикової, підборідної (ментальної), лицевої, великої піднебінної, підорбітальної і задньої верхньої зубних артерій. Мікросудинна мережа ясен має анастомози із судинами інших тканин пародонта, що використовується у практичній стоматології для всмоктування лікарських речовин.

Лімфатична мережа ясен представлена дрібними лімфатичними капілярами, з яких лімфа потрапляє у ширші лімфатичні судини.

Нервові рецептори пародонта реагують на біль, дотик і тиск. Вони закінчуються відростками нейронів півмісячного ганглія.

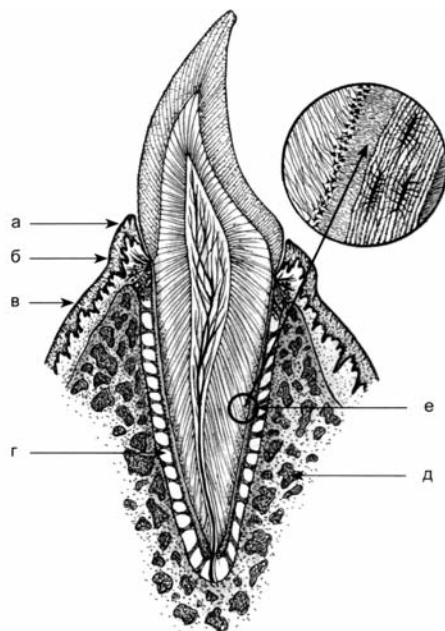


Рис. 2.6. Будова тканин пародонта (схема):

- а – ясенний сосочок;
- б – маргінальна (вільна) частина ясен;
- в – альвеолярна частина ясен;
- г – періодонт; д – альвеолярна кістка;
- е – цемент кореня

**Цемент** є кальцифікованою тканиною, що покриває поверхню кореня зуба, іноді невеликі пришийкові ділянки емалі. Він має багато спільного з кістковою тканиною, але не містить кровоносних, лімфатичних судин і нервів.

Взаємовідношення цементу й емалі (емалево-цементне з'єднання) може бути трьох типів (рис. 2.7): цемент, що перекриває емаль (60-65% випадків); цемент, що щільно примикає до емалі (30%); емаль і цемент, що відділені одне від одного незначним проміжком (5-10% випадків). На ділянці цього з'єднання волокнистий компонент матриксу цементу не має характерної періодичності колагену, тому цемент називається афібрилярним. Взаємовідношення емалі і цементу необхідно враховувати при діагностиці та лікуванні гіперестезії твердих тканин зуба, що часто пов'язана з порушенням функції прищитоподібних залоз.

Розрізняють два типи цементу: *первинний (безклітинний)*, що утворюється при формуванні і прорізуванні кореня, і *вторинний (клітинний)* – після прорізування зуба та у відповідь на функціональні порушення. Цементобласти продукують обидва типи цементу. Частина з них (впроваджених у цемент) називаються цементоцитами. Наявність останніх дозволяє поживним речовинам проникати через цемент і тим самим підтримувати життєздатність цієї мінералізованої тканини. Концентрація мінеральних речовин у ньому становить 62-65%, органічних – 23-26% і 12% – води. Безклітинний цемент містить менше органічних речовин, оскільки він власне відкладається протягом усього життя людини, – це є основною причиною збільшення ступеня

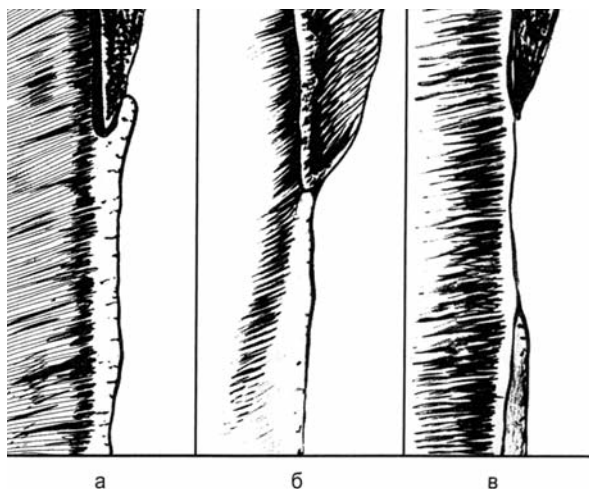


Рис. 2.7. Співвідношення емалі і цементу у пришийковій ділянці зуба:

- а – цемент перекриває емаль;
- б – краї емалі і дентину щільно прилягають один до одного; в – емаль і цемент розміщені на відстані одне від одного

мінералізації цементу з віком. Основні неорганічні компоненти цементу представлені апатитами (зокрема гідроксиапатитом), а також кальцієм і фосфором. До його складу входить незначна кількість міді, фтору, заліза, свинцю та ін.

Колаген є основним органічним компонентом матриксу цементу, його волокна фіксовані в аморфній цементуючій субстанції і глікозаміногліканах; волокна йдуть у різних напрямках, вони зібрані в більш упорядковані товсті пучки. Деякі пучки йдуть паралельно поверхні цементу;

інші, товстіші, перетинають цемент у радіальному напрямку. Вони продовжуються в пучки колагенових волокон періодонта і далі – у пародонтальні волокна альвеолярної кістки.

**Періодонтальна зв'язка (періодонт)** – рясно васкуляризована сполучна тканина, що оточує корінь зуба і з'єднує колагеновими волокнами цемент кореня з альвеолою. Ширина періодонтальної зв'язки  $0,25 \pm 0,12$  мм. Її функції полягають у фіксації зуба, протидії жувальному навантаженню на кістку, забезпеченні фізіологічної рухомості зуба в альвеолі тощо.

Мікросудини періодонта утворюють мережу навколо кореня зуба, вони розташовуються між пучками колагенових волокон; найбільша кількість судин міститься у пришийковій та апікальній ділянках кореня.

Структура **кісткової тканини** альвеолярних відростків щелепи визначається функцією зубів (відкушування, розжовування). Щелепа покрита окістям, під яким розташовані тонка компактна кортикальна кісткова пластинка і губчаста речовина; вона складається із спонгіозної (губчастої) речовини, побудованої з кісткових трабекул, і пронизана системою гаверсових каналців. Бічні відділи кісткової тканини щелепи мають більшу мікротвердість, ніж фронтальні; вершини міжзубних перетинок характеризуються найменшою мікротвердістю. При функціональному навантаженні щелепа піддається пружним деформаціям, тому кісткові балочки розташовуються у напрямку силових ліній. При порушенні функції щитоподібної та прищитоподібних залоз можливі ураження зубів і кісткової тканини пародонта.

У щелепах кровотік значно інтенсивніший, ніж в інших кістках скелета. Основним джерелом кровопостачання щелеп є відгалуження зовнішньої сонної артерії з густою сіткою колатералей, що забезпечує 50-70% пульсового притоку, 20% крові вона одержує з артерій жувальних м'язів. Вени, що проводять артерії, впадають у внутрішню яремну вену.

Нервові закінчення, розташовані у щелепі, навіть ті, що містяться в альвеолі, не реагують на механічні подразнення від яких-небудь тканин порожнини рота.

**Слизова оболонка рота людини** має деякі структурні і функціональні особливості. Вона стійка до впливу фізичних, термічних та хімічних подразників, а також до проникнення інфекції; її регенераторна здатність підвищена.

Слизова оболонка рота складається з трьох шарів: епітеліального, власної (сполучнотканинної) пластинки і підслизового шару (рис. 2.8).

Найбільший шар **епітелію** – базальний. Він складається з одного ряду циліндричних або кубічних клітин. Вище розташовується шипуватий шар з кількома рядами полігональних клітин зі світлою цитоплазмою і різко вираженими міжклітинними з'єднаннями – шипами. Ближче до поверхні шипуваті клітини перетворюються на плоскі, здатні до фізіологічного злущу-

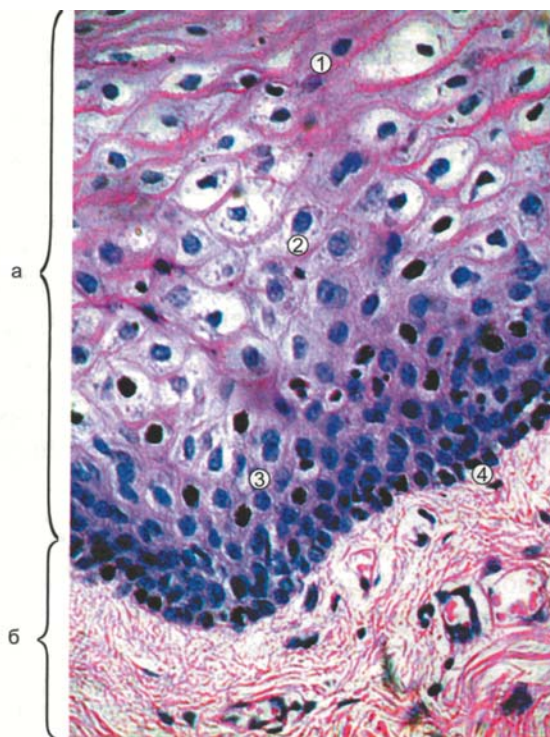


Рис. 2.8. Гістологічна будова слизової оболонки порожнини рота: а – багатошаровий плоский епітелій; б – власна пластинка; 1 – поверхневий шар (плоских клітин); 2 – шипуватих клітин; 3 – базальних клітин; 4 – базальна мембрана

вання. Регенерація епітелію відбувається за рахунок поділу клітин базального шару.

Особливістю клітин епітелію слизової оболонки порожнини рота є їх великий розмір, що найбільш помітно у слизовій оболонці щік і губ.

У базальному шарі місцями (більше у присінку) є меланоцити, що утворюють пігмент меланін. Епітелій слизової оболонки рота відрізняється високим рівнем активності ферментних систем.

**Власна пластинка слизової оболонки** утворена пухкою волокнистою сполучною тканиною, яка пронизана колагеновими й еластичними волокнами. Вона формує виступи в бік епітелію – сполучнотканинні сосочки. Сполучнотканинні сосочки значно збільшують площу контакту, забезпечуючи кращий обмін речовин і меха-

нічну міцність. Власна пластинка слизової оболонки містить фібробласти, гістіоцити, дендритні клітини, нервові волокна і рецептори, кровоносні та лімфатичні судини.

**Губи** складаються зі шкірної, проміжної частини і слизової оболонки. Верхня і нижня губи з'єднуються з кожного боку спайкою, утворюючи ротovu щілину, зовнішні відрізки якої становлять кут рота. У середньому відділі верхньої губи є зубний жолобок.

Червона кайма губ є місцем переходу шкіри у слизову оболонку і покрита багатошаровим плоским епітелієм, що внаслідок вмісту в клітинах елейдину робить її прозорою.

На ділянці верхнього і нижнього присінку рота, по середній лінії, слизова оболонка губ утворює складку – вуздечку верхньої і нижньої губ. При близькому прикріпленні до краю ясен вуздечка може сприяти виникненню діастеми та запаленню пародонта. Функція губ полягає в замиканні порожнини рота, уживанні їжі, в акті мови і дихання.

**Щоки** – це м'язові утворення, покриті ззовні шкірою, а зсередини – слизовою оболонкою. Товщу щоки становлять жирова тканина і пучки щічного м'яза.

Кісткова основа **твердого піднебіння** вкрита багат шаровим зроговілим епітелієм. У передньому відділі твердого піднебіння симетрично розташовані 3-4 поперечні борозни. Перед ними по середній лінії в напрямку шийок центральних різців є стовщення слизової оболонки – *різцевий сосочок*. На ділянці піднебінного шва виступає поздовжнє кісткове підвищення – *піднебінний валик (торус)*. Слизова оболонка переднього відділу твердого піднебіння не має підслизової основи і тому нерухома. На межі з м'яким піднебінням, з боків від шва помітні симетричні поглиблення (*піднебінні ямки*), у які відкриваються вивідні протоки слизових слинних залоз.

**М'яке піднебіння** – це м'язова пластинка, покрита слизовою оболонкою. Поверхня м'якого піднебіння, що звернена до носоглотки, вистелена багат шаровим миготливим епітелієм. Виступ м'якого піднебіння по середній лінії називається язичком. З боків від м'якого піднебіння розміщені дві дужки – піднебінно-язикова і піднебінно-глоткова, між якими розташовані скупчення лімфоїдної тканини – *піднебінний мигдалик*. У підслизовій основі м'якого піднебіння залягає велика кількість слизових слинних залоз.

**Язик** – м'язовий орган, що бере участь у механічній переробці їжі, акті ковтання, сприйнятті смаку, формуванні мови. Його утворюють м'язова і пухка сполучна тканина. Розрізняють корінь, спинку і кінчик язика. Спинка язика розділена борозною різної глибини.

На спинці язика та його бічних поверхнях розташовуються 4 види сосочків: ниткоподібні, грибоподібні, жолобуваті і листоподібні (рис. 2.9).

*Ниткоподібні сосочки* відіграють роль органів дотику і виконують механічну функцію.

*Грибоподібні сосочки* розміщені серед ниткоподібних,

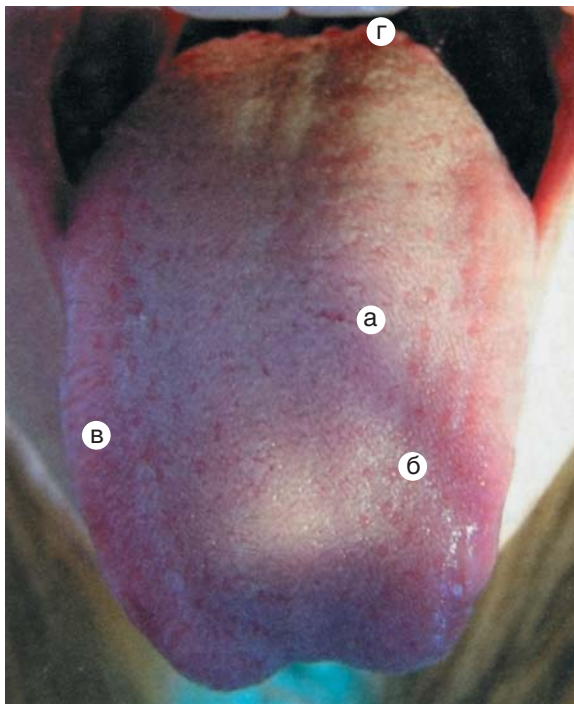


Рис. 2.9. Сосочки язика:  
а – ниткоподібні; б – грибоподібні;  
в – листоподібні; г – жолобуваті



мають вузьку основу і розширену вершину, в якій розташовані смакові рецептори на солодку, кислу, солону їжу.

*Жолобуваті сосочки* є структурами з підвищеною чутливістю до гіркої та кислої їжі.

*Листоподібні сосочки* у вигляді 3-8 складок довжиною 2-5 мм розташовуються на бічній поверхні язика. Вони розділені щілинами, у які відкриваються протоки білкових залоз.

Слизова оболонка нижньої поверхні язика безрельєфна, тонка, покрита багат шаровим плоским незроговілим епітелієм, підслизова основа майже відсутня. При переході слизової оболонки нижньої поверхні на *дно порожнини рота* утворюється вертикальна складка (*вузdechка язика*), біля якої з обох боків симетрично розміщені потовщення слизової оболонки (*м'ясце*); на ній відкриваються устя проток нижньощелепної і під'язикової слинних залоз.

**Васкуляризація органів порожнини рота** забезпечується гілочками зовнішньої сонної артерії: внутрішня щелепна артерія, нижня альвеолярна артерія, артерія щічного м'яза, задня верхня альвеолярна артерія, а також інфраорбітальна і піднебінна артерії. Вени, що супроводжують артерії, впадають у внутрішню яремну вену. Лімфа від органів порожнини рота відтікає у регіонарні лімфатичні вузли.

**Органи порожнини рота іннервуються** другою і третьою гілками трійчастого нерва (*n. maxillaris, n. mandibullaris*).

**Слинні залози.** У порожнину рота відкриваються вивідні протоки трьох пар великих слинних залоз: привушної, піднижньощелепної і під'язикової. Крім того, у слизовій оболонці рота є численні малі слинні залози (*glandula salivariae minores*). За топографічною ознакою розрізняють щічні, губні, язикові, піднебінні (твердого і м'якого піднебіння) слинні залози. Малі слинні залози розташовуються поодиноці або групами. Їхній діаметр не перевищує 1-5 мм. Найбільша кількість їх міститься у підслизовому шарі губ, твердого і м'якого піднебіння. За характером секрету розрізняють білкові слизові та змішані слинні залози.

Три пари великих слинних залоз (*glandula salivariae majores*), досягаючи значних розмірів, виходять за межі слизової оболонки і зберігають зв'язок з порожниною рота через свої вивідні протоки. Великі слинні залози є дольчастими утвореннями, їх можна відчути при пальпації з боку порожнини рота.

*Привушна залоза (glandula parotis)* – найбільша з трьох великих слинних залоз, продукує серозний (білковий) секрет. Залоза розташована на латеральному боці обличчя попереду і трохи нижче вушної раковини; її вивідна (стенонова) протока (*ductus parotideus*) довжиною 5-6 см відкривається вище лінії змикання зубів проти другого великого корінного зуба верхньої щелепи.

Кровообіг забезпечує відгалуження від зовнішньої сонної артерії (a. temporalis superficialis).

Іннервація привушної слинної залози здійснюється за рахунок чуттєвих, симпатичних і парасимпатичних нервів: чуттєва — гілками вушно-скроневого нерва (третя гілка V пари), симпатична — із зовнішнього сонного сплетіння, парасимпатична — постгангліонарними волокнами у складі вушно-скроневого нерва, що відходять від вушного вузла. Через привушну слинну залозу проходить лицевий нерв.

*Піднижньощелепна залоза (glandula submandibularis)* — змішаного типу секреції. Розташована у піднижньощелепній ямці і міститься на задньому краї щелепно-під'язикового м'яза. По задньому краю цього м'яза від залози відходить вивідна протока (*ductus submandibularis*), що відкривається на під'язиковому сосочку.

*Під'язикова залоза (glandula sublingualis)* — слизового типу, розташована поверх щелепно-під'язикового м'яза, на дні порожнини рота, між язиком і внутрішньою поверхнею нижньої щелепи. Вивідні протоки (*ductus sublingualis minores*) відкриваються самостійно у порожнину рота вздовж під'язикової складки (*plicae sublingualis*). Велика вивідна протока під'язикової залози (*ductus sublingualis major*) йде поруч із протокою піднижньощелепної залози і відкривається або одним загальним з нею отвором, або поряд.

Кровообіг забезпечується відгалуженням від лицевої і язикової артерій.

Іннервація обох залоз: чуттєва — язиковим нервом (третя гілка V пари), парасимпатична — лицевим нервом (VII пара) через барабанну струну і піднижньощелепний вузол; симпатична — сплетінням навколо зовнішньої сонної артерії.

Ендокринна функція слинних залоз полягає у продукуванні таких біологічно активних речовин, як калікреїн, ренін, фактор росту нервів, епідермальний фактор росту, паротин та ін.

**Слина (saliva)** — секрет слинних залоз, що виділяється у порожнину рота.

**Ротова рідина** — крім секрету слинних залоз, включає мікрофлору і продукти її життєдіяльності, вміст пародонтальних кишень, ясенну рідину, десквамований епітелій, мігровані в порожнину рота лейкоцити, залишки харчових продуктів тощо.

*Функції слини і ротової рідини* різноманітні, але основними з них є травна і захисна.

*Травна функція* виражається у первинній ферментній обробці їжі і формуванні харчової маси перед ковтанням.

*Захисна функція* — зволоження і покриття слизової оболонки шаром слизу (муцину) захищають її від висихання, утворення тріщин і впливу механічних подразників; очищення (змивання) поверхні зубів і слизової оболонки рота

від мікроорганізмів і продуктів їх метаболізму, залишків їжі, детриту; бактеріцидна дія здійснюється ферментами (лізоцим, ліпаза, РНК-аза, ДНК-аза, опсоніни, лейкоїни та ін.).

*Мінералізуюча дія слини* полягає у протидії демінералізації емалі і сприянню її мінералізації.

### **Мікрофлора порожнини рота**

Кількісний склад мікроорганізмів порожнини рота залежить від інтенсивності слиновиділення, консистенції і складу їжі, гігієнічного стану порожнини рота, стану тканин і органів порожнини рота, наявності соматичних захворювань.

Видовий склад біотопу порожнини рота: коки, актиноміцети, гриби, найпростіші, спірохети, рикетсії, віруси; значну частину мікробів порожнини рота дорослих людей складають анаеробні види; найчастішими є коки – 85-90%; серед стрептококів більшість – факультативні анаероби, але зустрічаються й облигатні анаероби (пептострептококи). Маючи значну ферментативну активність, стрептококи зброджують вуглеводи з утворенням молочної та інших кислот, які пригнічують ріст гнильних мікроорганізмів. У зубному нальоті і на яснах виявляються стафілококи.

У здоровій порожнині рота постійно вегетують молочнокислі лактобактерії, які продукують молочну кислоту, пригнічують ріст інших мікроорганізмів: стафілококів, кишкової палички, черевнотифозних і дизентерійних паличок.

В аеробних умовах лактобактерії ростуть гірше, ніж в анаеробних; при карієсі їх кількість у порожнині рота зростає і залежить від інтенсивності ураження твердих тканин зуба. Для оцінки активності каріозного процесу запропонований «тест лактобацил» (визначення кількості лактобактерій).

Лептотрихії є строгими анаеробами, вони належать до сімейства молочнокислих бактерій і викликають молочнокисле бродіння.

У порожнині рота 40-50% здорових людей зустрічаються гриби роду Кандида (*Candida*). Їх клітини – овальної або подовженої форми. Гриби перебувають у стані біологічного антагонізму з іншими мікроорганізмами порожнини рота, що стримує розвиток грибкового стоматиту.

Спірохети заселяють ротову порожнину з моменту прорізування молочних зубів. Вони дуже рухливі, здійснюють згинальні, обертальні, прямолінійні і скорочувальні рухи. Їх виявляють при мікроскопії нативного препарату в темному полі. Спірохети – анаероби; в асоціації з деякими штамми фузобактерій, вібріонів вони здатні викликати запалення ясен і слизової оболонки рота.

У 50% здорових людей у порожнині рота вегетують амеби (*Entamoeba gingivalis*) і трихомонади (*Trichomonas*), їх спостерігають переважно в зубному

нальоті, криптах мигдаликів, ексудаті пародонтальних кишень тощо. Вони посилено розмножуються при негігієнічному стані порожнини рота.

Активність антибактеріальної системи слини і кількість мікроорганізмів у порожнині рота перебувають у стані динамічної рівноваги.

Найважливішим джерелом антибактеріальних факторів є слина, нейтрофільні лейкоцити, що мігрували в ротову рідину і зберегли здатність до фагоцитозу. Крім того, у ротовій рідині є антибактеріальні речовини, які секретують Т- і В-лімфоцити, що мігрували сюди через лімфоаденоїдне кільце ротоглотки.

Гуморальні і клітинні фактори антимікробного захисту діють синергічно; такі компоненти слини, як оксидаза і калікреїн, мають виражену хемотаксичну активність, регулюють міграцію лейкоцитів у порожнину рота; кініни мають хемотаксичну дію, а також підсилюють міграцію лейкоцитів, збільшуючи проникність судин; коагулюючі властивості надає їй наявність у ротовій рідині компонентів коагулянтної та фібринолітичної систем. Ці фактори відіграють важливу роль у забезпеченні місцевого гомеостазу, очищенні порожнини рота, беруть участь у розвитку регенеративних та інших процесів.

### Захисні механізми порожнини рота

Захисні механізми порожнини рота поділяються на **неспецифічні і специфічні**.

**Неспецифічні фактори захисту** — механічний, фізіологічний, хімічний.

До механічних факторів відносять бар'єрну функцію слизової оболонки, змивання мікроорганізмів слиною, очищення слизової оболонки в процесі їжі, злушення клітин епітелію тощо.

Бактерицидна дія слини забезпечується біологічно активними речовинами та ферментами. Змішана слина містить близько 50 ферментів.

Як муколітичний фермент діє лужний білок лізоцим. Він виявлений у всіх секреторних рідинах; особливо багато його у слюзовій рідині, слині, секреті залоз дихальних шляхів. Лізоцим впливає на оболонку мікроорганізмів, у першу чергу грампозитивних, стимулює фагоцитарну активність лейкоцитів, регенерацію біологічних тканин. Природним інгібітором лізоциму є гепарин, він чутливий до дії кислот, лугів та ультрафіолетових променів.

Ферменти слини порушують здатність мікроорганізмів фіксуватися на поверхні СОПР і емалі; руйнуючи декстрини оболонки карієсогенного штаму *Str. mutans*, ферменти позбавляють його властивості фіксуватися на емалі і тим самим запобігають виникненню карієсу; протеази розщеплюють білки, нуклеази — нуклеїнові кислоти; вуглеводи розщеплюються відповідними ферментами;  $\beta$ -лізини виявляють найбільшу бактерицидну активність щодо анаеробів і споруутворюючих аеробів. Комплемент — полі-

молекулярна система білків сироватки крові. Біологічна функція комплексу полягає в посиленні функції фагоцитозу мікро-моноцито-макрофагальної системи.

**Фагоцитоз** – філогенетично найдавніша форма неспецифічної захисної реакції, відкрив його І. І. Мечников. Найбільшу фагоцитарну активність мають нейтрофільні гранулоцити і макрофаги, що мігрували з крові у порожнину рота. Фагоцитовані цими клітинами мікроорганізми перетравлюються протеазами, пептидазами, нуклеазами, фосфатазами, ліпазами та ін. Крім того, фагоцити виділяють протеолітичні ферменти типу колагенази, еластази, катепсинів; беруть участь у резорбції рубцевих змін слизової оболонки, фіксації імунних комплексів на базальних мембранах капілярів тощо.

Перепороною для проникнення у СОПР чужорідного білка є скупчення в ній лімфоїдної тканини і плазмових білків, проникнення яких через стінки судин стимулюється мікробними антигенами.

До клітинних факторів місцевого захисту порожнини рота належать нейтрофіли (мікрофаги), моноцити (макрофаги), лімфоцити, плазмоцити. Найбільш численними з них є лейкоцити, що мігрують із крові через зубоясенну борозенку в порожнину рота. При цьому 95-97% клітин становлять нейтрофіли, 1-2% – лімфоцити і 2-3% – моноцити. Фагоцитарна активність лейкоцитів підсилюється дією антитіл і комплексу, лактоферину, лізоциму, лактопероксидази.

**Специфічні фактори захисту.** Імунологія порожнини рота розвивається на основі вчення про місцевий імунітет.

Головним фактором імунного захисту пародонта і СОПР є імуноглобуліни – білки сироватки крові з функцією антитіл: IgA, IgG, IgM. У змішану слину вони потрапляють із крові шляхом дифузії через зубоясенну борозну.

Важлива захисна функція епітелію належить секреторному імуноглобуліну А (sIgA), що зв'язаний з фактором Sc (секреторний компонент) і фіксується на епітеліальній клітині.

Співвідношення імуноглобулінів у порожнині рота відрізняється від сироватки крові: у сироватці крові людини переважає IgG, а IgM міститься у меншій кількості; у слині ж рівень IgA у 100 разів вищий, ніж рівень IgG. Ці дані дозволяють припустити, що головним фактором специфічного захисту в слині є імуноглобуліни класу А, представлені в організмі двома різновидами: *сироватковим* і *секреторним*; останній характеризується більшою стійкістю до дії протеолітичних ферментів.

Люмінесцентним методом встановлено, що IgA синтезують плазматичні клітини СОПР, а його секреторний компонент – епітеліальні клітини слинних залоз.

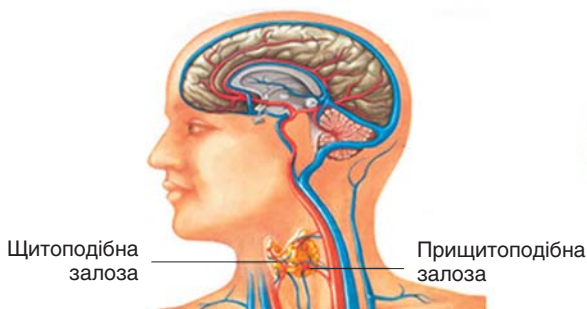
Секреторний IgA має виражену бактерицидну, антивірусну та анитоксичну активність, активує комплемент, стимулює фагоцитоз, відіграє вирішальну роль у реалізації протиінфекційної резистентності. Одним із механізмів антибактеріального захисту порожнини рота IgA є порушення здатності бактерій прилипати до поверхні клітин та емалі зубів, що запобігає виникненню карієсу зубів та захворювань тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота.

Факторами, що підсилюють надходження сироваткових імуноглобулінів у секрет, є запальні процеси слизової оболонки рота, її травми, місцеві алергійні реакції, що виникають при взаємодії IgE-антитіл (реагіни) з відповідними антигенами; надходження сироваткових антитіл до місця дії антигену є механізмом посилення місцевого імунітету.

### 3. ЩИТОПОДІБНА ЗАЛОЗА. ЙОДОДЕФІЦІТНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

**Щитоподібна залоза (*Glandula thyroidea*)** – перший літературний опис цього органу належить К. Галену, назвою зобов’язана Т. Вартону (1656 р., за схожість зі щитом). Ендокринна функція цього органу була експериментально доведена П. М. Шиффом у 1884 р., у цьому ж році М. О. Бубнов спробував виділити з колоїду залози її гормони. Потім у роботах Е. Т. Кохера (1895 р.) була досліджена ефективність йоду при мікседемі. Надалі А. Освальд (1899 р.) виділив з колоїду йодовмісний білок – тиреоглобулін, пізніше в 1919 р. Е. Кендалл отримав йодовмісний гормон щитоподібної залози в кристалічній формі, давши йому назву – тироксин. К. Р. Херінгтон зі співавторами протягом 1926-1927 років встановив його будову і синтезував. М. Гроссу довів, що в залозі синтезується і трийодтиронін, гормональна активність якого вища. Значущість йодно-щитоподібної теми в медицині початку ХХ століття підтвердив Нобелівський комітет, вручивши премію з медицини за 1909 р. Емілю Теодору Кохеру.

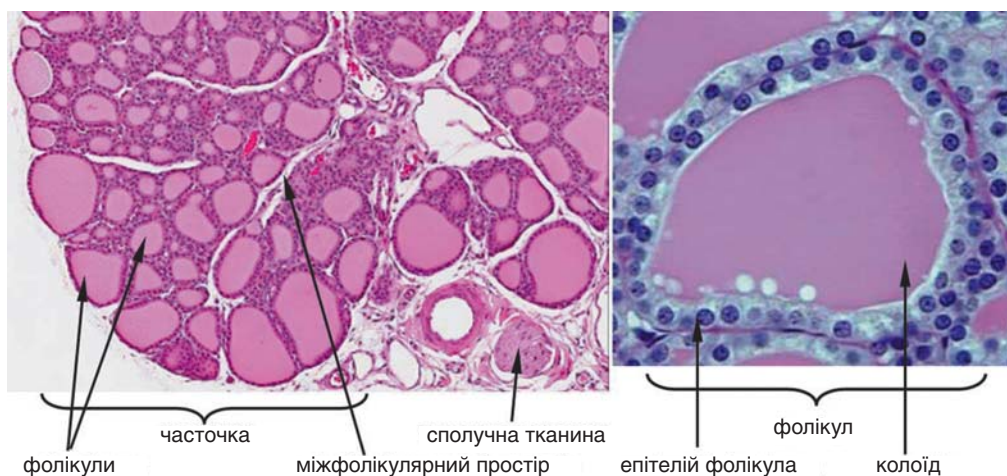
Щитоподібна залоза розташовується на передній поверхні трахеї, між щитовидним хрящем і 5-6-м трахейними кільцями, є єдиним органом, який синтезує органічні речовини, що містять йод



Синтез тиреоїдних гормонів здійснюється у фолікулах – функціональних і морфологічних одиницях щитоподібної залози. Стінки фолікулів складаються з одного шару епітеліальних клітин – **тироцитів**, верхівки

яких спрямовані в просвіт фолікула, а основа прилягає до базальної мембрани. Фолікули (20-40) утворюють дольки, відокремлені одна від одної сполучною тканиною. Крім фолікулярних клітин, у щитоподібній залозі є **С-клітини**, або парафолікулярні клітини, які секретують **кальцитонін** – один із гормонів, що регулюють гомеостаз кальцію. Ці клітини містяться у стінці фолікулів або в інтерфолікулярних просторах.

Порожнина кожного фолікула заповнена колоїдом, що складається в основному з **тироглобуліну** – йодованих глікопротеїдів з молекулярною масою близько 700 000. До складу молекули тироглобуліну входять: **йодтирозини** (моно- і дийодтирозин), **йодтироніни** (моно-, ди-, трийодтиронін і тироксин) і майже всі амінокислоти, що містяться в організмі. Встановлено, що в колоїді містяться 95% йоду, виявленого у щитоподібній залозі. До складу колоїду входять також РНК і ДНК.



Мікроскопічна будова ЩЗ

**Процес біосинтезу тироїдних гормонів можна розділити на чотири стадії:**

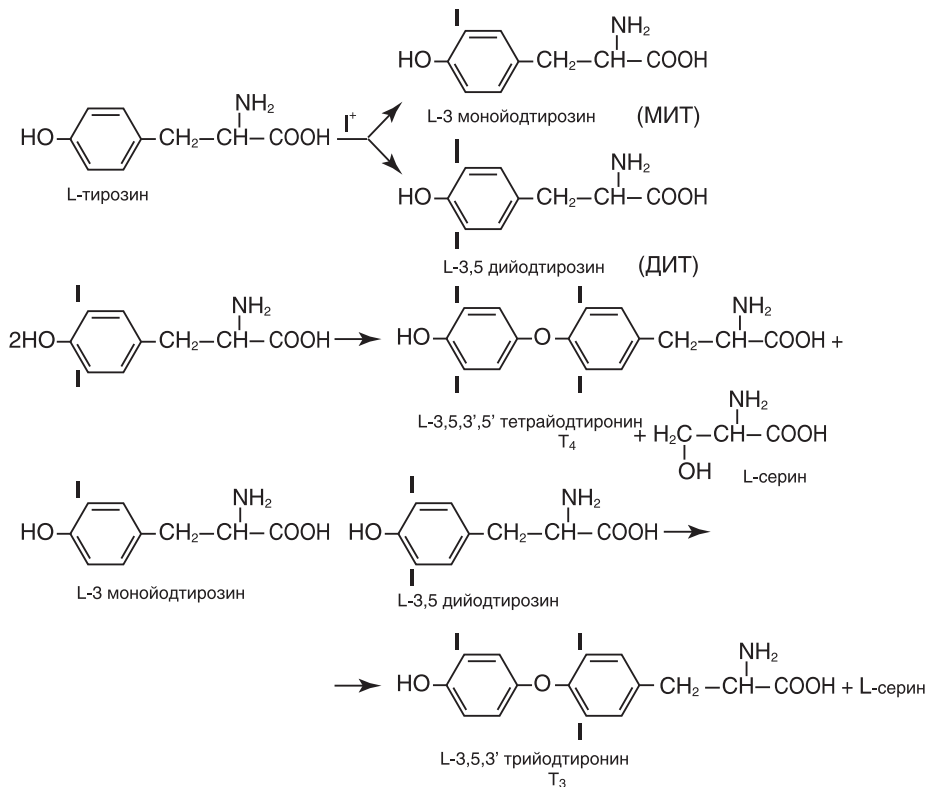
**1. Включення йоду в щитоподібну залозу.** Йод у вигляді органічних і неорганічних сполук надходить у шлунково-кишковий тракт з їжею та питною водою, у вигляді йодидів. Поряд з йодидами клітинні мембрани тироцитів здійснюють активне захоплення за допомогою АТФ-ази інших аніонів, що мають негативний заряд ( $\text{SCN}^-$ ,  $\text{ClO}_4^-$ ,  $\text{TcO}_4^-$ ). Якщо в організм ці аніони надходять надмірно, відбувається їх накопичення і шляхом конкуренції пригнічується поглинання йодидів, що призводить до зниження їх кількості в щитоподібній залозі і як наслідок цього – до недостатнього синтезу тироїдних гормонів.



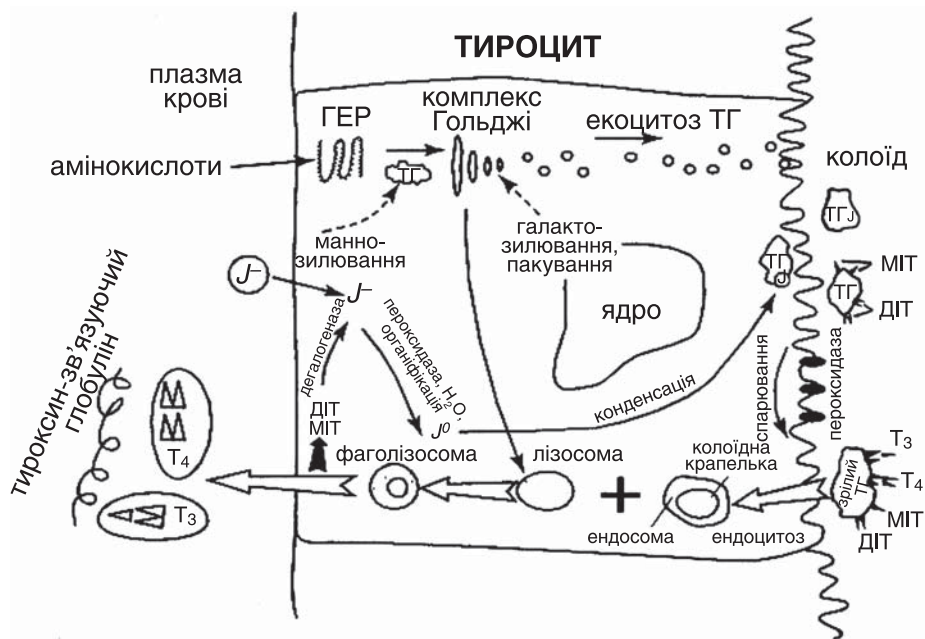
**2. Органіфікації йоду.** Під впливом ферменту пероксидази і перекису водню відбувається активація йодиду  $I^-$ , який здатний йодувати молекулу тирозину з утворенням моно- і дийодтирозину. За допомогою пероксидазної системи щитоподібна залоза використовує кожен атом йоду, який надходить до неї, і перешкоджає можливому поверненню йодиду в кров'яне русло.

**3. Процес конденсації.** Моно- (MIT) і дийодтирозин (DIT) під впливом окислювальних ферментів конденсуються з утворенням біологічно активних тиреоїдних гормонів: трийодтироніну – T3 і тироксину – T4, які переміщуються в просвіт фолікула, де й накопичуються.

**4. Вивільнення гормонів щитоподібної залози.** При зниженні рівня тиреоїдних гормонів у сироватці крові «спрацьовують» центри, що контролюють секрецію тиреотропного гормону і призводять до стимуляції звільнення ТТГ, який, зв'язуючись з рецепторами щитоподібної залози, активує аденілатциклазу і збільшує утворення цАМФ. В апікальній частині тиреоцитів утворюються псевдоподії, які шляхом ендоцитозу захоплюють крапельку колоїду. У результаті гідролізу тироглобуліну поряд з T3 і T4 відбувається вивільнення MIT і DIT, які піддаються дейодуванню під дією йодтирозиндейодази. Вивільнившись таким чином, йодид знову використовується щитоподібною залозою в біосинтезі тиреоїдних гормонів.



Біосинтез тиреоїдних гормонів і їх попередники



Цитофізіологічні основи продукції тиреоїдних гормонів

T<sub>3</sub> і T<sub>4</sub>, що надійшли зі щитовидної залози в кров, зв'язуються з білками сироватки крові, які здійснюють транспортну функцію.

**Тироксинзв'язуючий глобулін** пов'язує і транспортує 75% тироксину і 85% трийодтироніну, його концентрація в крові становить 1,6 мг / 100 мл, зв'язок стійкий.

**Тироксинзв'язуючий преальбумін** пов'язує близько 15% тироксину і менше 5% трийодтироніну, його концентрація в крові – 25 мг / 100 мл, зв'язок дуже слабкий.

**Альбумін** зв'язує близько 10% тироксину і стільки ж трийодтироніну, його концентрація в крові дуже висока – 3500 мг / 100 мл, зв'язок дуже сильний.

Таким чином, більша частина тиреоїдних гормонів (99,97% T<sub>4</sub> і 99,7% T<sub>3</sub>) перебуває у зв'язаній з білками крові формі. Вільна фракція становить лише 0,03% для T<sub>4</sub> і 0,3% для T<sub>3</sub>, і саме вона зумовлює біологічну дію гормону. Роль білків, що зв'язують тиреоїдні гормони, така:

1) вони пов'язують надмірну кількість цих гормонів, обмежуючи в суворих межах фракцію вільних гормонів, запобігаючи, з одного боку, їх втраті (печінка, нирки), з другого – регулюючи швидкість доставки гормонів на периферію, де вони чинять основну метаболічну дію;

2) тиреоїдні гормони, що зв'язуються, білки (глобулін, преальбумін і альбумін) – це депо гормонів, здатне виділити при різних стресових ситуаціях необхідну кількість вільних тиреоїдних гормонів. Слід зазначити, що T<sub>3</sub> в 4-5 разів активніше, ніж T<sub>4</sub>.

## Цитологічні і біохімічні ефекти тиреоїдних гормонів

Мішені	Ефекти
Клітинна мембрана	Посилення поглинання амінокислот, глюкози, калію і виведення натрію, кальцію, фосфору
K <sup>+</sup> / Na <sup>+</sup> АТФ-аза	Активація, збільшення хеміосмотичних градієнтів, приріст основного обміну. Прискорення генерації біопотенціалів і реполяризації
Рибосома	Стимуляція зв'язування аміноацил-тРНК, пептидил-синтетазної і транслоказної реакцій
Мітохондрія	Збільшення аеробного окислення в токсичних фармакологічних дозах (але не в фізіологічних!) Роз'єднують окиснення і фосфорилування
Метаболізм вуглеводів	Прискорення всмоктування і окислення глюкози, розпаду глікогену, контрінсулярна дія
Метаболізм ліпідів	Стимуляція ліполізу, окислення жирних кислот, зменшення стероїдогенезу, індукція рецепторів ЛПНЩ
Метаболізм білків	Посилення синтезу сечовини, негативний баланс азоту, активація біосинтезу диференційованих протеїнів в ЦНС, скелеті, гонадах та інших тканинах. Індукція синтезу міозину в міокарді
Метаболізм нуклеїнових кислот	Синтез цАМФ, активація початкових етапів синтезу пуринів і піримідинів, диференційована активація синтезу ДНК і РНК. Синтез короткоживучих РНК. Індукція метаморфоза у пуголовків
Взаємозв'язки з іншими гормонами	Стимуляція звільнення інсуліну, глюкагону, соматостатину, підвищення печінкового розпаду стероїдів і кортикостероїдогенезу, зниження синтезу катехоламінів у мозковій речовині надниркових залоз, тимотропна дія на гормоноутворення у щитоподібній залозі, придушення секреції ТТГ і тироліберину
Ефекти катехоламінів	Пермісивна дія – стимуляція транскрипції і експресії β-адреноблокаторів; ТТГ посилює експресію α1-адренорецепторів на самих тироцитах
Вітамінний обмін	Підвищення потреби в більшості вітамінів

## Фізіологічна дія тиреоїдних гормонів на органи і системи

Органи і тканини	Ефекти
Серце	Позитивний хроно- та інотропний ефекти за рахунок збільшення експресії і афінності $\beta$ -блокаторів та біосинтезу високоактивних в АТФ-азному відношенні важких $\alpha$ -ланцюгів міозину
Судинна система	Підвищення систолічного артеріального кров'яного тиску і пульсової різниці (сенсibiliзація до катехоламінів). Підвищення ОЦК
Жирова тканина	Ліполіз
М'язи	Прискорення реакцій, посилення катаболізму білка
Кістки	Індукція диференціювання, росту, втрата кальцію
ЦНС	Розвиток головного мозку, синтез короткоживучих РНК і білків, стимуляція навчності. Підвищення збудливості, лабільності
ШКТ	Підвищення апетиту, прискорення перистальтики, прискорення всмоктування вуглеводів, стимуляція островців Лангерганса
Легені	Прискорення газообміну, задишка
Система крові і кровотворення	Посилення еритропоезу, прискорення життя еритроцитів
Нирки	Збільшення кровотоку, фільтрації, діурезу
Інші ефекти	Стимулюють окислення в усіх органах, окрім зрілого головного мозку, лімфоїдної тканини, матки, яєчок, аденогіпофізу

Діяльність щитоподібної залози перебуває під взаємним контролем аденогіпофіза, а також вищого регулятора нейроендокринної системи – гіпоталамуса, в якому міститься тиреоліберин (тиретропін-релізинг-гормон), що стимулює тиреотропну функцію аденогіпофіза. Відносна рівновага в системі аденогіпофіз – щитоподібна залоза здійснюється за принципом «плюс – мінус взаємодія» тропних гормонів гіпофіза і ефекторних ендокринної залози. При надлишку йодовмісних гормонів тиреотропна функція гіпофіза знижується, а при дефіциті – посилюється. Збільшення продукції ТТГ призводить не тільки до посилення процесів біосинтезу йодовмісних гормонів, але й до дифузної або вузлової гіперплазії тканини щитоподібної залози.

## Показники нормальної функціональної активності ЩЗ

Показник	Нормальна величина
Загальний тироксин (Т4) у сироватці крові	48,9-84,9 нмоль / л 3,8-6,6 мкг%
Загальний трийодтиронін (Т3) у сироватці крові	0,9 – 2,2 нмоль / л 60-140 нг%
Коефіцієнт здатності тироксинзв'язуючого глобуліну (ТЗГ) пов'язувати мічений Т3	0,87-1,13
Йод, пов'язаний з білками сироватки крові (ПБІ) – складається з Т4 – 90-95%, невеликої кількості Т3, ди- і моноіодтироzinу	315-670 нмоль / л 4-8 мкг%

До захворювань, пов'язаних з патологією ЩЗ, належать:

- 1) *дифузний токсичний зоб;*
- 2) *токсична аденома;*
- 3) *гіпотиреоз;*
- 4) *гострий гнійний тиреоїдит;*
- 5) *підгострий тиреоїдит (тиреоїдит де Кервена);*
- 6) *хронічний фіброзний тиреоїдит (зоб Ріделя);*
- 7) *аутоімунний тиреоїдит (зоб Хашимото);*
- 8) *ендемичний і спорадичний зоб;*
- 9) *злякисні новоутворення ЩЗ.*

## Йододефіцитні захворювання

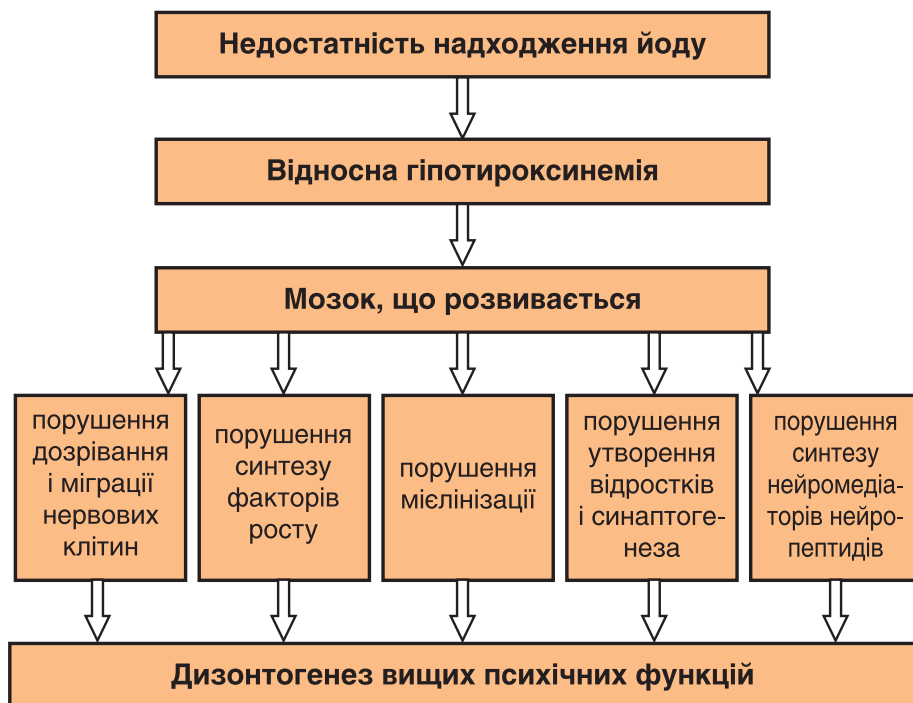
Термін «йододефіцитні захворювання» (ЙДЗ) використовується для позначення всіх несприятливих впливів дефіциту йоду (прямого або відносно-го) на ріст і розвиток організму, і передусім на формування мозку дитини. Поширеність регіонів з нестачею йоду в біосфері досить значна. За оцінкою ВООЗ і ЮНІСЕФ, у таких регіонах проживає близько 1,5 млрд. людей з високим ризиком розвитку ЙДЗ. У 200 млн. із цієї кількості діагностується зоб, а у 3 млн. – ендемічний кретинізм, ще у багатьох мільйонів людей спостерігаються легші психомоторні порушення.

Оскільки поглинання йоду ЩЗ в ендемічних районах значно підвищене, залоза стає вразливішою до радіоактивного впливу, що мало місце після аварії на Чорнобильській АЕС.

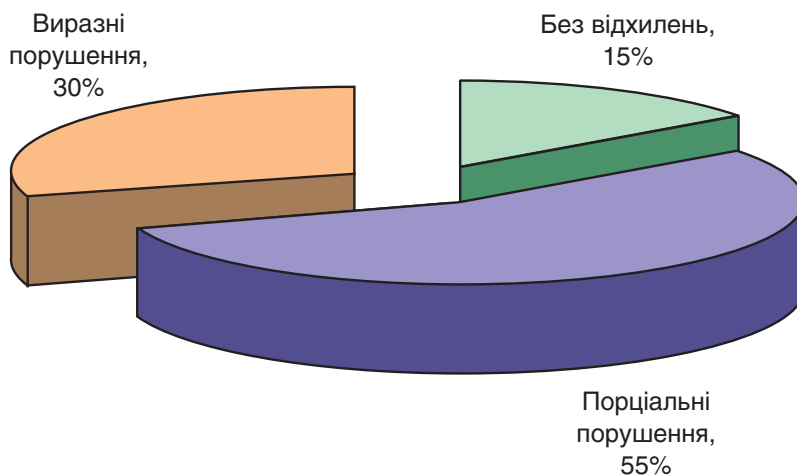
Найбільш фатальний наслідок дефіциту йоду – народження розумово неповноцінних дітей. В Україні, третина території якої є йододефіцитною, щорічно доводиться відкривати одну школу для розумово відсталих дітей. Уже через кілька поколінь це може стати причиною інтелектуального виродження нації.

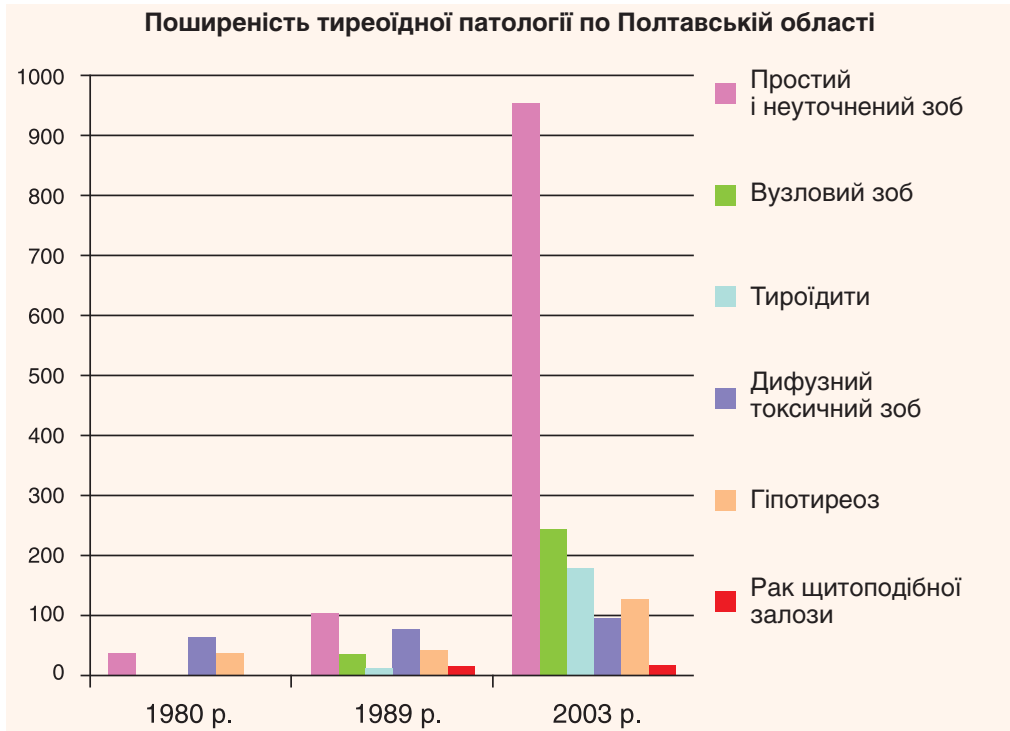
Створено **Міжнародну раду** по боротьбі із захворюваннями, викликаними нестачею йоду. В Україні також розроблена програма ліквідації ЙДЗ, яка затверджена постановою Кабінету Міністрів №1418 від 26 вересня 2002 р.

**Стан когнітивної сфери у дітей у йододефіцитному районі  
(за Щеплягіною Л. А.)**

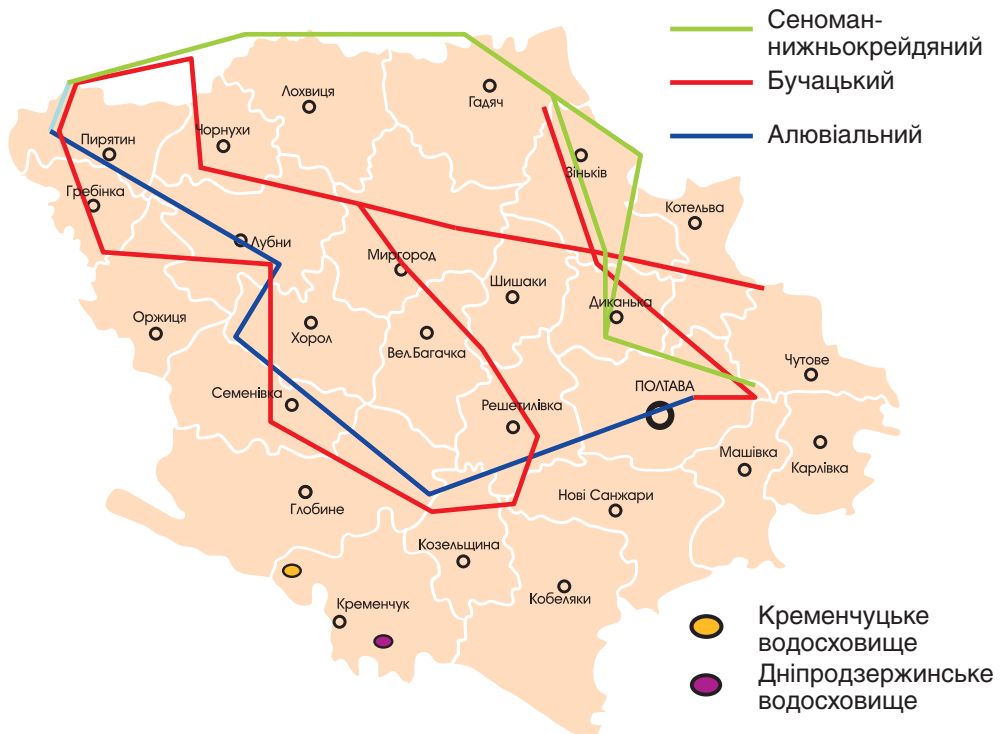


**Розповсюдженість порушень пізнавальної сфери у дітей  
у йододефіцитному районі, у % від кількості обстежених (Щеплягіна Л. А.)**





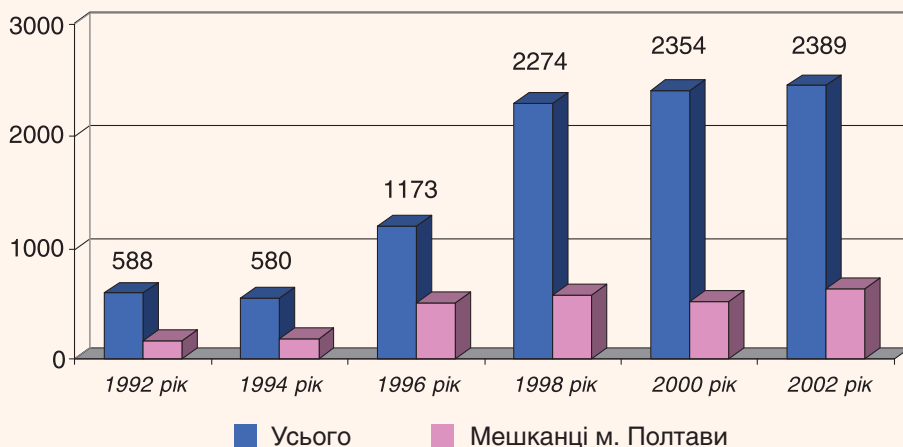
### Водоносні горизонти Полтавської області



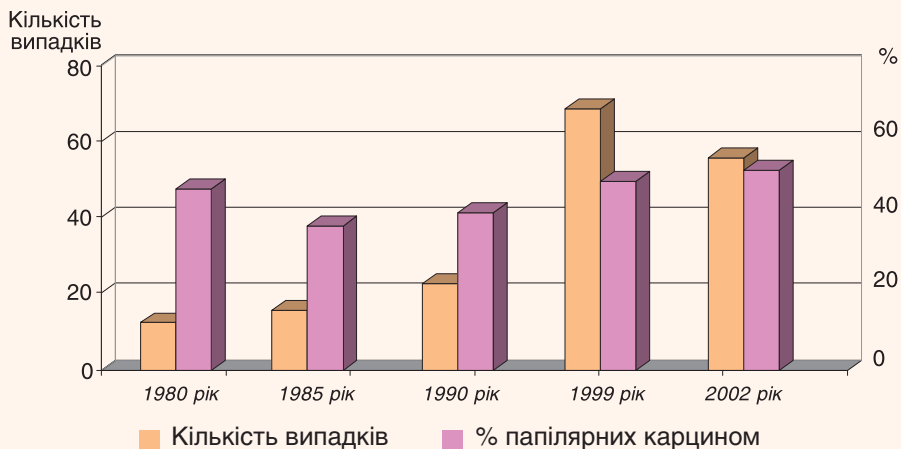
## Характеристика водоносних горизонтів

Водоносні горизонти	Кількість районів, %	Населення, тис. чол.	Глибина залягання, м	Вміст у питній воді						
				$I_2$ , мг / л	$F_2$ , мг / л	$K = I_2 / F_2$	$Ra^{224} \cdot 10^{-2}$ Бк / л	$Ra^{226} \cdot 10^{-2}$ Бк / л	$U^{236} \cdot 10^{-2}$ Бк / л	$\Sigma$ , $\cdot 10^{-2}$ Бк / л
Сеноман-нижньокрейдяний	15,4	336,5±84,1	1012,1±127,7	0,09±0,01	0,9±0,06	0,1±0,01	1,6±0,6	1,9±0,4	0,2±0,1	3,6±0,8
Буцацький	42,3	134,5±3,58	144,9±9,2	0,08±0,01	1,02±0,14	0,08±0,02	1,6±0,3	1,5±0,3	0,5±0,2	3,6±0,6
Алювіальний	3,8	1,3±0,09	32,5±2,5	0,08±0,01	0,8±0,01	0,1±0,01	1,8±0,01	1,0±0,1	0,3±0,01	3,1±0,6

## Кількість дітей, що потребують навчання у спеціальних закладах



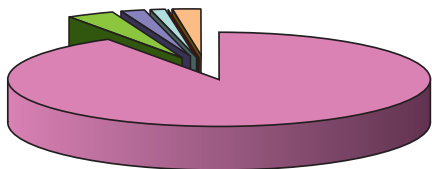
## Кількість випадків і відсоток папілярних карцином серед РЩЗ



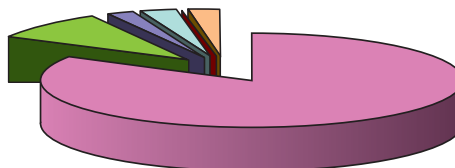


**Частка захворюваності (на 100 тис. нас.) патологією ЩЗ по регіонах України**

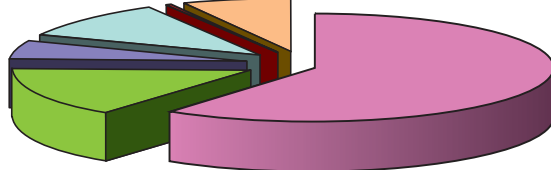
Івано-Франківська обл. РЩЗ – 0,03%



Житомирська обл. РЩЗ – 0,09%

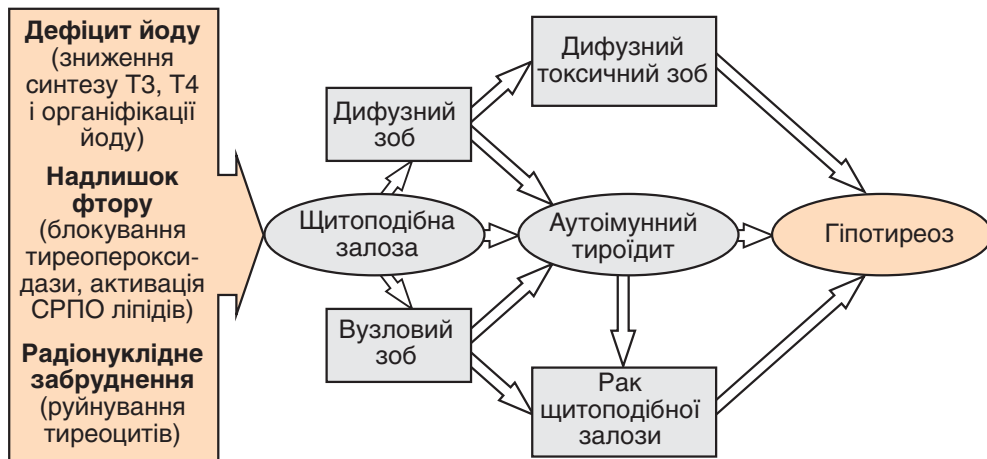


Полтавська обл. РЩЗ – 0,3%



- Простий неуточнений зоб
- Вузловий зоб
- Дифузний токсичний зоб
- Тироїдити
- Рак щитоподібної залози
- Гіпотиреоз

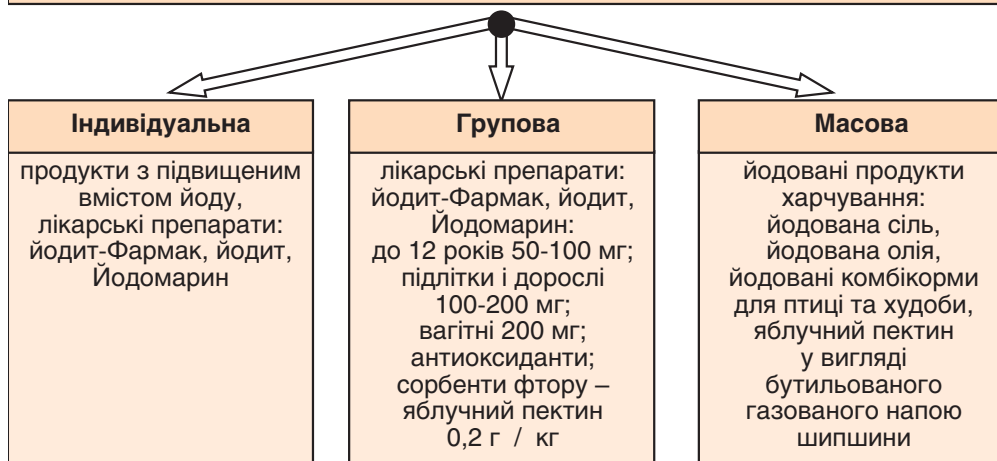
**Фактори розвитку та структура зобної ендемії у Полтавській області**



**Добова потреба організму в йоді у країнах Європейського Союзу (Тронько М. Д. та співавт., 2003)**

Вікові групи	Потреба в йоді, мкг / добу
Новонароджені	50-80
Дошкільний вік	100-120
Школярі	140-200
Підлітки, дорослі	200
Люди похилого віку	180
Вагітні жінки, період лактації	230-260

## Профілактика йододефіцитних захворювань



Програма профілактики йододефіцитних захворювань в Україні.  
Постанова Кабінету Міністрів №1418 від 26.09.02 р.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
УКРАЇНЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ

МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЯ

**ЙОДОДЕФІЦИТНІ  
ЗАХВОРЮВАННЯ НА  
ПОЛТАВЩИНІ ТА  
ЇХ ПРОФІЛАКТИКА**  
(регіональна програма)

ПОЛТАВА-2005

**Диканька**

**Йодована**

**Диканька**

**Іодована нерафінована олія "Диканька"** це гармонійне поєднання збалансованого комплексу організованого сонячної олії з корисними властивостями йодованого продукту. Відомі всі методи періодичного пропускання сонячної олії піддається певній тепловій обробці, а отже в ній, крім високих смакових властивостей, зберігаються корисні властивості та інші біологічно-активні речовини.

Так, жири висотки, сприяють швидкому перетворенню і вміщенню холестерину в організмі людини, нормалізуючи дія на стіні кровоносних судин, підвищуючи їх еластичність.

Фосфоліпіди відіграють важливу роль в жировому обміні і кордять антиоксидантний ефектом.

Особливістю йодованої нерафінованої олії "Диканька" є високий вміст природного антиоксиданту - вітаміну молодості Е, який здатний підтримувати велику систему.

В свою чергу йод, як біогенний елемент в організмі людини, виконує найважливішу функцію в процесі ритму гормонів щитовидної залози. Дефіцит йоду призводить до захворювань на зоб, розвитку синдромів Штейна, значення покращення діяльності людини. Для більшості ж частин території України характерний низький вміст йоду в ґрунті та воді. Тому продукти харчування рослинного і тваринного походження також мають низький вміст йоду.

Щоденне вживання йодованого продукту, який є нерафінованою олією "Диканька", надасть Вам необхідний йодути всім рівням біологічного та здоров'я організму, а саме:

- лікувати дефіцит йоду в організмі;
- лікувати функції щитовидної залози;
- нормалізувати організм.

**Йодована нерафінована олія "Диканька"** це універсальний засіб не тільки для приготування гарячих блюд, тушкованих, жарених, варених і фритюри, а й також для холодного використання як перемазки для салатів. При цьому в ній відсутній будь-який небезпечний присмак йоду! Навіть, при нагріванні до 180°C вона не втрачає своїх корисних властивостей.

Йодована нерафінована олія "Диканька" має високий рівень світової епідеміологічної експертизи №05.03.02-04/1983 від 20.09.2005 р. виданий інститутом екології і токсикології ім. І.П. Мєдведєва. Отримала схвалення Поттваскої обласної депутаційної комісії по розгляду і затвердженню нових видів харчових продуктів, протокол №2 від 15.12.05р.

**Диканька йодована -  
для Вас приготувана!  
Хто її споживає -  
той здоров'я має!**

**НОВА  
ЙОДОВАНА  
ПРАКТИКА**

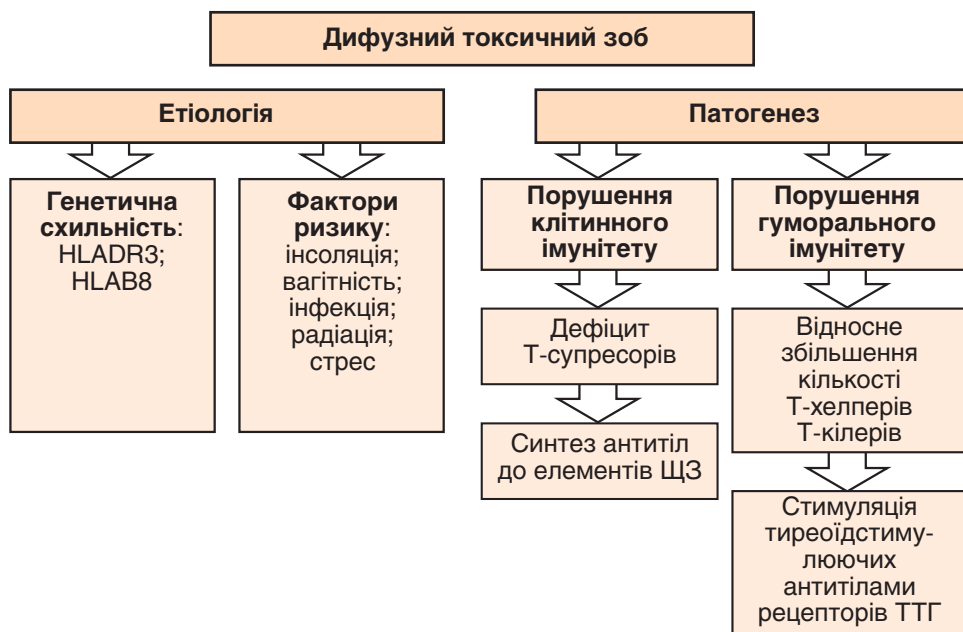
www.dikanka.com.ua

### 3.1. Дифузний токсичний зоб

**Дифузний токсичний зоб (ДТЗ)** – генетичне аутоімунне захворювання з вродженим дефектом у системі імунологічного виживання, зумовлене надлишковою секрецією тиреоїдних гормонів (Т3, Т4) дифузно збільшеною щитоподібною залозою.

Зустрічається повсюди, найчастіше виникає у віці від 20 до 50 років, частіше у жінок, ніж у чоловіків, у співвідношенні 1:10. Захворювання вперше описав Івес у 1722 р. На патогенетичну роль щитоподібної залози в розвитку цього захворювання вказав Мебіус у 1886 р. У 1840 р. окуліст Базедов виділив у клінічній картині захворювання основні його ознаки (тріаду): зоб, витрішкуватість і тахікардію. На роль психічної травми в розвитку дифузного токсичного зобу вперше вказав С. П. Боткін у 1884 р. Першу у світі операцію з приводу ДТЗ, або базедової хвороби, зробив Лістер у 1871 р.

#### Етіологія і патогенез дифузного токсичного зобу



Щитоподібна залоза дифузно збільшена, у більшості випадків до II-III ступеня, помірно щільна, рухома, безболісна. Кровопостачання залози підвищене, і при натисканні на неї стетоскопом прослуховується систолічний шум.

Ступінь збільшення ЩЗ	Розміри ЩЗ, які визначаються пальпаторно
0	ЩЗ не пальпується
Ia	ЩЗ чітко пальпується, але візуально не визначається
Iб	ЩЗ пальпується і визначається візуально в положенні із закинutoю головою
II	ЩЗ визначається візуально при нормальному положенні голови
III	Зоб видно на відстані
IV	Дуже великий зоб

При ДТЗ фолікули ЩЗ зазвичай неправильної форми. Стінки їх вистелені циліндричним, нерідко багат шаровим епітелієм з папілярними розростаннями, що вдавлюються у просвіт фолікулів. У них міститься незначна кількість рідкого безбарвного колоїду, з безліччю вакуолей. Сполучна тканина ЩЗ інфільтрована лімфоїдними клітинами.

*Клінічна картина ДТЗ зумовлена біологічним ефектом тиреоїдних гормонів, вміст яких у крові хворих збільшений.*

- Більшість ефектів надлишку тиреоїдних гормонів опосередковується через симпатичну нервову систему – тахікардія, тремор пальців витягнутих рук, язика, всього тулуба (симптом телеграфного стовпа), пітливість, дратівливість, почуття неспокою і страху.

- Порушення серцево-судинної діяльності проявляються у вигляді тахікардії (пульс навіть у період нічного сну понад 80 за хвилину), підвищення систолічного і зниження діастолічного артеріального тиску (збільшення пульсового тиску), нападів миготливої аритмії, появи її постійної форми з розвитком серцевої недостатності.

- Підвищене утворення тепла внаслідок підвищення обміну речовин під впливом тиреоїдних гормонів призводить до підвищення температури тіла: хворі відзначають постійне відчуття жару, вночі сплять лише під простиратлом (симптом простиратла).

- Порушення функції ЦНС проявляються дратівливістю, занепокоєнням, підвищеною збудливістю, втратою здатності концентрувати увагу (хворий переключается з однієї думки на іншу), розлади сну. Психози зустрічаються рідко.

У 80% випадків ДТЗ розвивається **ендокринна офтальмопатія** – збірне поняття, яке включає екзофтальм і офтальмоплегію. В. Г. Баранов виділяє три ступені офтальмопатії.

	<p><b>I ступінь (легка форма)</b> – невеликий екзофтальм (<math>15,9 \pm 0,2</math> мм), припухлість повік при відсутності порушень з боку кон'юнктиви і функції м'язів, що рухають очі.</p>
	<p><b>II ступінь (середньої тяжкості)</b> – помірний екзофтальм (<math>17,9 \pm 0,2</math> мм), з нерізкими змінами з боку кон'юнктиви і легкими або помірними порушеннями функції екстраокулярних м'язів. При цій формі спостерігається сльозотеча, відчуття піску в очах, нестійка диплопія.</p>
	<p><b>III ступінь (тяжка форма)</b> – різко виражений екзофтальм (<math>22,8 \pm 1,1</math> мм), порушення змикання повік з виразкою рогівки, стійка диплопія, різко виражені порушення функцій екстраокулярних м'язів, ознаки атрофії зорових нервів.</p>

Крім екзофтальму, зустрічається і низка інших симптомів з боку очей:

- **Симптом Грефе** – це відставання верхньої повіки від райдужної оболонки при фіксації зором на предметі, що повільно переміщується вниз.
- **Симптом Кохера** – це поява білої смужки склери між верхньою повікою і райдужною оболонкою при фіксації зором предмета, що переміщується вгору.
- **Симптом Штельвага** – рідкісне (при нормі 6-8 разів на хвилину) і неповне мигання.
- **Симптом Дельрімпля** – широке розкриття очних щілин.
- **Симптом Єлінек** – пігментація навколо очей.
- **Симптом Розенбаха** – дрібний тремор закритих повік.

**В. Т. Баранов (1977 р.) запропонував такі критерії оцінки ступеня тяжкості тиреотоксикозу:**

Ступінь тяжкості	Клінічні прояви
Легка форма, I ст. тяжкості	Підвищена нервова збудливість, дещо знижена працездатність, помітне схуднення (на 10-15% від початкової маси тіла), постійна тахікардія (не більше 100 ударів за 1 хв). Основний обмін не перевищує + 30%.

Середня тяжкість, II ст. тяжкості	Значно підвищена нервова збудливість, знижена працездатність, маса тіла зменшується на 20% і більше від належної, тахікардія від 100 до 120 ударів за 1 хв. Основний обмін від +30 до +60%.
Тяжка форма, III ст. тяжкості	Різко підвищена нервова збудливість, повна втрата працездатності, втрата маси тіла сягає 50% від належної, тахікардія нерідко понад 120 ударів за 1 хв. Основний обмін нерідко перевищує +60%. У цю групу входять також хворі, у яких перебіг хвороби ускладнився розвитком миготливої аритмії, серцевою недостатністю (тиреотоксичне серце), а також тиреотоксичним ураженням печінки, психозами.

**Діагностика:**

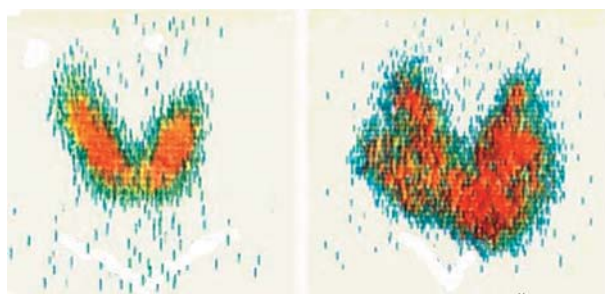
Показник	Здорові	ДТЗ
Білково-зв'язаний йод (БЗЙ) крові	315-670 нмол / л (4-8 мкг%)	Значно підвищується
Визначення основного обміну	±10%	Значно підвищується
Загальний тироксин, Т4 у сироватці крові	48,9-84,9 нмоль / л (3,8-6,6 мкг%)	Значно підвищується
Загальний трийодтиронін, Т3 у сироватці крові	0,9-2,2 нмоль / л (60-140 нг%)	Значно підвищується
Тиреотропний гормон (ТТГ) у сироватці крові	0,5-1,5 мкг / л (0,5-1,5 нг / мл)	Нормальний або знижений

**Діагностика: визначення поглинання I-131 щитоподібною залозою**

Час обстеження	Норма	ДТЗ
Через 2 години	13%	41%
Через 4 години	18%	49%
Через 24 години	30%	62% і більше

**Ультразвукове дослідження ЩЗ** – дозволяє визначити розміри, структуру, а також наявність вузлів тканини ЩЗ, в нормі розміри часток ЩЗ від 4,0 до 8,0 куб. см, перешийок до 2,0 куб. см.

Сканування ЩЗ проводиться радіоактивним йодом – ( $I_{131}$ ) або технецієм ( $Tc_{99m}$ ) – пертехнетатом).

**Сканограма ЩЗ в нормі та на ДТЗ**

норма

дифузний токсичний зоб

## Лікування дифузного токсичного зобу

Медикаментозне	Хірургічне	Радіаційне
тиреостатики препарати йоду глюкокортикоїди β-блокатори антигістамінні седативні транквілізатори	субтотальна резекція ЩЗ	радіоактивним йодом-131

## Основні тиреостатики та їх властивості

Хімічна назва	Назва препарату	Доза (мг)		Механізм дії	Побічна дія
		поч.	під.		
1-Метил-2-меркапто-імідазол	мерказоліл, тіамазол, метимазол, метизол, фавістан	30	2,5-10	пригнічення синтезу тиреоїдних гормонів внаслідок блокування йодування і кон'югації	лімфоаденопатія, полінейропатія, висип, лейко- і тромбоцитопенія (в 2-6% випадків)
4-Метил-2-тіоурацил	Метилтіоурацил, тиреостат	150	12,5-50	пригнічення перетворення Т4 в Т3	Те саме
Калію перхлорат	Тиронорман	480	60-180	Пригнічення захоплення йоду, вимивання йоду із ЩЗ	Те саме
Літію карбонат	Літію карбонат	900-1800 (застосування коротко-часно)	60-180	Пригнічення звільнення Т3 і Т4 із тиреоглобуліну	Нудота, загальна слабкість, тремор, сонливість, загальмованість

**Тиреотоксична криза** – становить велику небезпеку для життя хворого. Майже винятково зустрічається у жінок, частіше в теплу пору року, і в 70% випадків розвивається гостро.

З провокуючих чинників на першому місці стоїть травма (хірургічне втручання на ЩЗ або інших органах), психічна травма, емоційний стрес, інтеркурентні інфекції, вагітність, пологи, радіойодтерапія, припинення лікування.

*В основі патогенезу лежать два механізми:*

- значне надходження тиреоїдних гормонів у кров;

- розвиток відносної надниркової недостатності (ДТЗ супроводжується підвищенням швидкості обміну кортикостероїдів в організмі, посиленням їх розпаду, виведення і переважним утворенням менш активних сполук).

У клінічній картині виражене психомоторне збудження аж до розвитку гострого психозу або, навпаки, сонливість, дезорієнтація, можливо коматозний стан, висока температура (вище 38°C), задишка, болі в серці, тахікардія (до 150 уд. за 1 хв), можлива миготлива аритмія.

Болі в животі, що супроводжуються нудотою, діареєю, рідко картина гострого живота.

Понад половина смертей при тиреотоксичному кризі пов'язана з розвитком гострої серцево-судинної недостатності.

### **Лікування спрямоване на:**

- зниження в крові тиреоїдних гормонів: в / в крапельно 1% розчин Люголя, приготований з натрію йодидом, в кількості 100-250 крап. в 1 л 5% розчину глюкози, 1 мл на фізіологічному розчині натрію хлориду кожні 8 годин або 5-10 мл 10% розчину натрію йодиду кожні 8 годин. Мерказоліл 60-100 мг / добу за 1 годину до введення йоду;

- купірування надниркової недостатності: в / в крапельно гідрокортизон по 100 мг кожні 6-8 годин (300-600 мг / добу) або преднізолон по 200-300 мг / добу в поєднанні з 50 мл 5% розчину аскорбінової кислоти. Якщо артеріальний тиск продовжує знижуватися – 0,5% олійний розчин Докса 5-10 мг / добу в / м;

- профілактику і боротьбу зі зневодненням: в / в крапельно, п / к або ректальне введення 2-3 л ізотонічного розчину натрію хлориду в 5% розчині глюкози;

- усунення нервово-вегетативних порушень: резерпін по 1 мл 0,25% розчину кожні 6-8 годин або октадин – всередину від 10 до 60 мг на добу, краще октадин, тому що не викликає гальмування ЦНС;

- усунення серцево-судинних порушень: корглікон у дозі, що не перевищує 1-2 мл 0,06% розчину, або строфантин 1-2 мл 0,05% розчину в / в крапельно, зі швидкістю 20-60 крапель за хвилину в 5% розчині глюкози.

- Для нейтралізації надлишкових кінінів призначають їх інгібітори – контрикал в / в по 40000 ОД у 50 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

- Обережно призначають β-адреноблокатори (анаприлін, обзидан та ін.) по 20-120 мг або 1 мл 0,1% розчину під контролем пульсу і АТ. При набряку мозку – дегідратаційна терапія або люмбальна пункція.

- Для профілактики гострих інфекцій – антибіотикотерапія.
- При гіпертермії – обкладання тіла бульбашками з льодом.
- Гіпоксія тканин усувається інгаляцією зволженим киснем.



- При психомоторному збудженні – клізми з хлоралгідратом.
- Харчування – парентеральне.
- Лікують тиреотоксичний криз не менше 7-10 днів до повного усунення його клінічних і метаболічних проявів.

### 3.2. Гіпотиреоз

**Гіпотиреоз** – це захворювання, що проявляється гіпофункцією ЩЗ і зниженням вмісту тиреоїдних гормонів у сироватці крові.

Захворювання вперше описав Галл у 1873 р. Термін «мікседема» – слизовий набряк – був введений Ордом у 1878 р. Найповнішу клінічну характеристику гіпотиреозу (мікседеми) дав С. П. Боткін у своїх клінічних лекціях (1883-1887 р.).

*Етіологія.* За механізмом походження розрізняють первинний, вторинний і третинний гіпотиреоз.

**Первинний гіпотиреоз** – патологічний процес розвивається безпосередньо у тканинах ЩЗ. На первинний гіпотиреоз припадає 95% випадків, його розвиток зумовлено такими причинами:

- аномалії розвитку ЩЗ (її дисгенез, ектопія);
- ендемічний зоб і кретинізм;
- запальні захворювання ЩЗ (тиреоїдит Ріделя, де Кервена, аутоімунний зоб Хашимото);
- тиреоїдектомія;
- терапія радіоактивним йодом;
- порушення біосинтезу тиреоїдних гормонів (вроджені дефекти біосинтезу ферментних систем, нестача йоду);
- тиреостатична медикаментозна терапія (препарати літію, йоду, тиреостатики).

**Вторинний гіпотиреоз** найчастіше зумовлений ураженням гіпофіза (гіпопітуїтаризм, ізольована недостатність ТТГ або секреція біологічно неактивного ТТГ).

**Третинний гіпотиреоз** пов'язаний з первинним ураженням гіпоталамічних центрів, які секретують тироліберин.

У деяких випадках встановити причину гіпотиреозу не видається можливим – **ідіопатичний гіпотиреоз**.

На ці три види гіпотиреозу припадає в середньому 5% випадків.

*Патогенез.* В основі розвитку гіпотиреозу лежить тривалий і виражений дефіцит специфічної дії тиреоїдних гормонів в організмі зі зниженням окислювальних процесів і термогенезу, накопиченням продуктів обміну, що веде до тяжких функціональних порушень ЦНС, ендокринної, серцево-судинної,

травної та інших систем, а також до дистрофії і своєрідного слизового набряку різних тканин і органів.

*Гістологічно:* конфігурація фолікулів неправильна, їх діаметр зменшений. Колоїд щільний, майже не вакуолізований.

*За ступенем тяжкості* гіпотиреоз поділяють на *легкий, середній і тяжкий (мікседема)*.

*Клініка.* Захворювання розвивається поступово. Частіше страждають жінки. Зовні це повільні, загальмовані, сонливі й апатичні люди з низьким хрипким голосом, надмірною масою тіла, одутлим обличчям і набряклими «мішками» навколо очей (періорбітальний набряк), припухлими повіками, великими губами і язиком, набряклими кінцівками, сухою, потовщеною,



а

б

Хвора гіпотиреозом:

а) у стадії декомпенсації (до лікування);

б) у стадії медикаментозної компенсації (на тлі лікування)

жовтуватого кольору шкірою з гіперкератозом на ділянці ліктьових і колінних суглобів (синдром немитих рук і ніг). У хворих анемічність, набряк і сухість слизової оболонки порожнини рота (СОПР). Мікседема супроводжується збільшенням язика, який інколи не може вміститися у порожнині рота, збільшенням губ, ясен. У результаті набряку слизової оболонки гортані голос стає глухим.

Грубі трофічні розлади виникають у придатках шкіри — волосся ламке, тьмяне. Характерне випадання зовнішньої частини брів (симптом Хертохе). Нігті ламкі, посмуговані.

З боку серцево-судинної системи відзначається брадикардія (частота пульсу 60 уд. за 1 хв. і рідше), межі серця розширені, частіше рівномірно. Тони глухі. Артеріальний тиск знижений, малий пульсовий тиск, зменшується швидкість кровотоку. Часто виникає атеросклероз і розвивається ІХС.

З боку шлунково-кишкового тракту відзначається нудота. Сильні закрепи. Секреторна і моторна діяльність шлунка знижені.

Зміни з боку центральної нервової системи зустрічаються часто. Помітні млявість, апатія, зниження інтелекту аж до психозу. Погіршується слух.

Як правило, уражується і периферійна нервова система — прядикулярний біль, парестезії, судоми, хиткість ходи, а також важкі поліневрити.

Порушується терморегуляція, знижується температура тіла.

Лікування мікседеми проводить ендокринолог, призначаючи гормони щитоподібної залози. Стоматолог проводить санацію порожнини рота і стоматологічне лікування за необхідності.

#### Діагностика:

Показник	Здорові	Гіпотиреоз
Білково-зв'язаний йод (ЗБЙ) крові	315-670 нмоль / л (4-8 мкг%)	Значно знижується
Визначення основного обміну	±10%	Значно знижується
Загальний тироксин, Т4 у сироватці крові	48,9-84,9 нмоль / л (3,8-6,6 мкг%)	Значно знижується
Загальний трийодтиронін, Т3 у сироватці крові	0,9-2,2 нмоль / л (60-140 нг%)	Значно знижується
Тиреотропного гормону (ТТГ) у сироватці крові	0,5-1,5 мкг / л (0,5-1,5 нг / мл)	Значно підвищується

#### Лікування.

##### Еквівалентні та середні дози препаратів тиреоїдних гормонів

Препарат	Склад однієї таблетки	Середня добова доза	
		стартова	терапевт.
L-Тироксин	50, 75, 100, 150, 200, 300, 1000 мкг тироксину	25-50 мкг	100-200 мкг
Трийодтиронін	20, 50 мкг трийодтироніну гідрохлорид	20-50 мкг	50-100 мкг
Тиреотом	40 мкг тироксину, 10 мкг трийодтироніну	1 таблетка	2-4 таблетки
Тиреотом-форте	40 мкг тироксину, 10 мкг трийодтироніну	1 таблетка	0,5-1,5 таблетки
Тиреокомб	70 мкг тироксину, 10 мкг трийодтироніну, 150 мкг калію йодиду	0,5 таблетки	1-3 таблетки
Новотрил	100 мкг тироксину, 20 мкг трийодтироніну	0,5 таблетки	1-2 таблетки
Протирил	100 мкг тироксину, 10 мкг трийодтироніну	0,5 таблетки	1-2 таблетки
Тиреоїдин	0,05 – 0,1 г	0,5 таблетки	0,1-0,15 г

**Гіпотиреоїдна (міксематозна) кома** – це найтяжче ускладнення гіпотиреозу. Як правило, вона розвивається у нелікованих або недостатньо лікованих хворих, частіше у жінок похилого віку (60-80 років) у холодну пору року услід за різними стресовими ситуаціями або інтеркурентними захворюваннями.

У клініці відзначається наростаюче гальмування ЦНС (ступор і власне кома), протрація і повне пригнічення сухожильних рефлексів. Найсерйозніші порушення, які спричиняють тяжкий прогноз, розвиваються з боку дихальної та серцево-судинної систем – розвивається альвеолярна гіповентиляція, що веде до підвищення в крові вмісту вуглекислого газу ( $P_{CO_2}$ ) і зниження кисню ( $P_{O_2}$ ). Поряд зі зменшенням мозкового кровотоку це викликає церебральну гіпоксію. Характерна прогресуюча брадикардія і гіпотонія. Часто розвивається гостра затримка сечі або динамічна чи механічна кишкова непрохідність. Також розвиваються гіпоглікемія, гіпотермія.

**Безпосередньою причиною смерті зазвичай є наростаюча серцево-судинна і дихальна недостатність.**

***Лікування:***

- в / в крапельно преднізолон по 100-200 мг або гідрокортизон в дозі 200-400 мг, потім в / м по 50-100 мг кожні 6 годин до зникнення колапсу;
- в / в крапельно 5% розчин глюкози, потім в / в 10 мл 10% розчин натрію хлориду при гіпонатріемії і гіпохлоремії;
- введення рідини обмежують 500-1000 мл / добу;
- у 1-й день лікування тироксин призначають по 400-500 мкг, у наступні дні дозу поступово зменшують до 50-100 мкг / добу;
- з метою підвищення окислювальних процесів застосовують крапельне в / в введення 100 мг кокарбоксилази, 5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, 200 мкг вітаміну В12, 1 мл 5% розчину вітаміну В6, АТФ;
- для профілактики і лікування інфекційних ускладнень у великих дозах рекомендовані антибіотики широкого спектру дії;
- при гіпотиреоїдній комі теплові процедури не призначають, тому що може розвинути гостра серцева недостатність. Тому хворі повинні перебувати в кімнаті з температурою + 25° С далеко від джерел тепла.

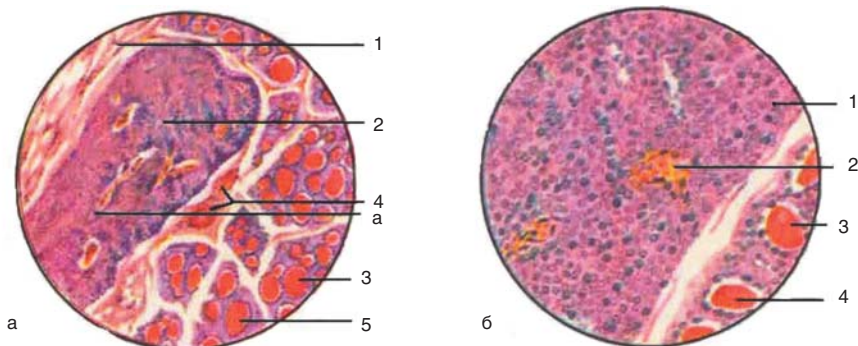
## 4. ЗАХВОРЮВАННЯ ПРИЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ



Щитоподібна залоза, вигляд ззаду

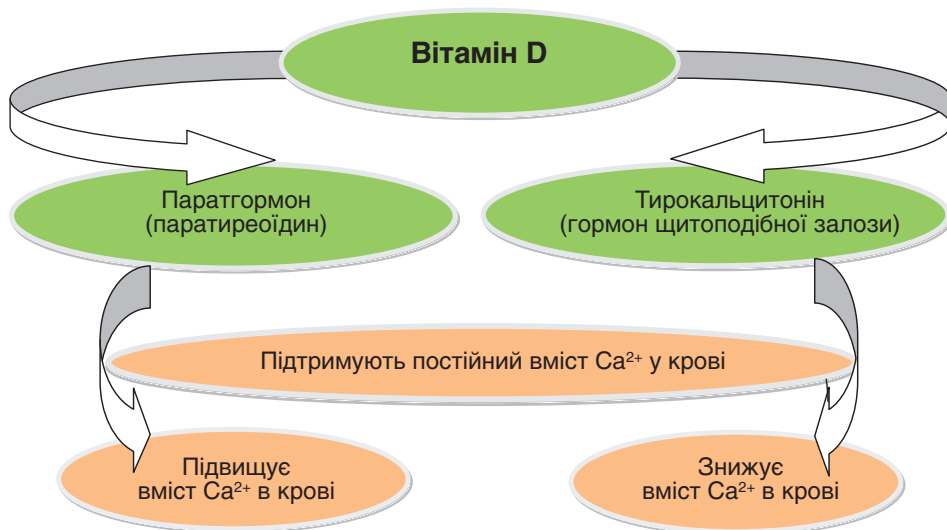
Прищитоподібні залози — дві пари невеликих залоз внутрішньої секреції. Розміри кожної з них приблизно 0,6х0,3х0,15 см, маса — від 0,05 до 0,3 г. Верхня пара на рівні перстнеподібного хряща, нижня пара — біля нижнього полюса щитоподібної залози.

У залозах розрізняють *головні*, *ацидофільні* та *перехідні* між цими видами (транзиторні) *паратироцити*. Основним видом є *головні клітини* та *ацидофільні*. Вони секретують паратгормон.



а) Збільш. 8х5. 1 — сполучнотканинна капсула; 2 — прищитоподібна залоза; 3 — фолікули щитоподібної залози; 4 — кровоносні судини; а — прошарки сполучної тканини з кровоносними судинами; 5 — колоїд.

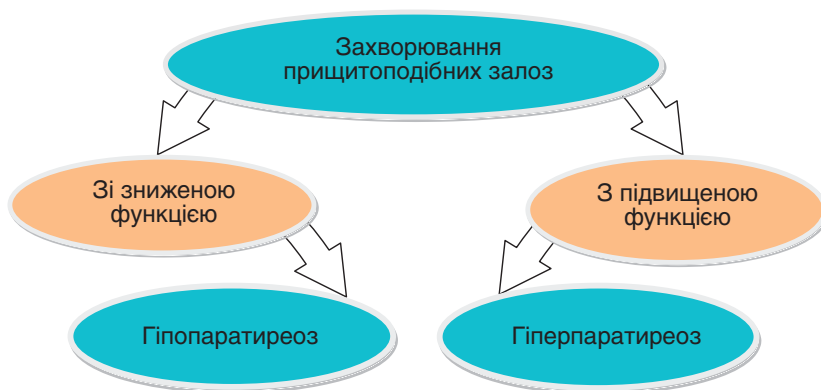
б) Збільш. 40х7. 1 — залозисті клітини прищитоподібної залози; 2 — кровоносна судина; 3 — фолікул щитоподібної залози; 4 — колоїд.



- Активують функцію остеокластів, які виділяють протеолітичні ферменти, що руйнують кістку;
- Порушують обмін остеобластів, внаслідок чого вони втрачають здатність синтезувати білкову матрицю кістки;
- Паратгормон пригнічує реабсорбцію фосфору в проксимальних відділах каналців нирок.

**Вміст Ca у крові 2,4 – 2,9 ммоль / л (9,6 – 11,6 мг%)**

**Вміст P у крові 3,2 – 4,8 ммоль / л (10 – 15 мг%)**



## 4.1. Гіпаратиреоз

**Гіпаратиреоз** — захворювання, зумовлене недостатньою продукцією паратгормону, яке характеризується нападами тонічних судом (тетанія).

Уперше тетанію описав Штейнгейм у 1830 році.

*Етіологія і патогенез:*

- Видалення при резекції ЩЗ
- Запальний процес
- Туберкульоз
- Амілоїдоз
- Пухлинний процес

Дефіцит паратгормону призводить до зменшення надходження  $\text{Ca}^{2+}$  із кісткової тканини у кров і збільшення реабсорбції фосфору в проксимальних відділах канальців нирок → гіпокальціємія і гіперфосфатемія → порушення рівноваги між іонами Na і K,  $\text{Ca}^{2+}$  і Mg → різке підвищення нервово-м'язового збудження.

### Класифікація гіпаратиреозу:

- **післяопераційна тетанія;**
- **вторинна тетанія** (при кровотечах, алкалозі, амілоїдозі і т. д.).

*Залежно від клінічної картини:*

- гостра форма гіпаратиреозу;
- хронічна форма гіпаратиреозу;
- стерта форма гіпаратиреозу.

*Клініка гіпаратиреозу:*

- Нерідко нападу передують: похолодання кінцівок, оніміння, поколювання, парестезії.

- Услід за передвісниками розвиваються хворобливі тонічні судоми, які вражають симетричні групи м'язів і мають вибірковий характер.

- Основним симптомокомплексом захворювання є напади тетанії, частота, тривалість і тяжкість яких і визначають форми гіпаратиреозу.

Внаслідок спазму мускулатури обличчя виникає сардонічна посмішка, губи набувають вигляду «риб'ячого рота». При спазмі жувальних м'язів виникає судорожне стиснення щелеп — *тризм*.

Найчастіше судоми виникають у м'язах верхніх кінцівок. Судоми у м'язах верхніх кінцівок призводять до характерного положення руки: пальці стиснуті і приведені до долоні, перший палець зведений, кисть зігнута у променево-зап'ястковому суглобі — «рука акушера».

При спазмі мускулатури нижніх кінцівок стегна і гомілки витягнуті, стопи повернуті всередину, пальці згинаються.

Спазм мускулатури спини викликає вигинання тулуба назад — *опістотонус*.

Внаслідок судомних скорочень міжреберних м'язів і м'язів живота та діафрагми виникає різкий *розлад дихання*.

У дітей нерідко виникає спазм мускулатури гортані, що призводить до *ларингоспазму*. Наслідок тривалого ларингоспазму — *асфіксія і летальний результат*. Напад судом може тривати від кількох хвилин до кількох годин.

При *легкій формі* — напади виникають рідко (1-2 рази на тиждень), тривалість їх не перевищує кількох хвилин. Тонічні судоми при цій формі захворювання зазвичай обмежені і найчастіше виникають у кистях рук.

При *тяжкій формі* — напади часті, іноді по кілька разів на день, тривають кілька годин і легко виникають під впливом зовнішніх подразників.

Порушення серцево-судинної системи, органів дихання, шлунково-кишкового тракту і сечостатевої системи залежать від переважання тону симпатичної або парасимпатичної нервової системи.

При *переважанні симпатичної системи* — блідість, тахікардія, підвищення артеріального тиску.

При *переважанні парасимпатичної системи* — блювота, брадикардія, гіпотонія, посилення моторної і секреторної функції шлунково-кишкового тракту (пілороспазм, проноси, підвищення секреції і кислотності шлункового соку), поліурія і т. д.

#### Лабораторна діагностика:

- вміст  $\text{Ca}^{2+}$  у крові зазвичай відповідає тяжкості захворювання.

При тяжкій формі — кількість  $\text{Ca}^{2+}$  у крові знижується до 1,5-1,2 ммоль / л (6-5 мг%), гіпокальціурія і гіпофосфатурія.

- На ЕКГ — подовження інтервалу Q-T внаслідок гіпокальціурії.
- На ЕЕГ — відзначають пік-хвильові комплекси (піки, гострі хвилі ізольовані або у поєднанні з подальшою повільною хвилею).

#### Діагностичні проби:

- *Симптом Хвостека* — позитивний при постукуванні або пальпації по лицьовому нерву попереду козелка вушної раковини (скорочення м'язів усієї ділянки, іннервованої лицьовим нервом — Хвостека-I; скорочення м'язів у ділянці крила носа і кута рота — Хвостека-II; тільки м'язи кута рота — Хвостека-III).

- *Симптом Труссо* — при перетягуванні плеча гумовим джгутом або манжетою до зникнення пульсу на 2-3 хвилини з'являється судомна реакція кисті у вигляді «руки акушера».

- *Симптом Шлезінгера* — при швидкому пасивному згинанні у кульшовому суглобі ноги хворого, випрямленої в колінному суглобі, з'являються судомні скорочення розгиначів стегна з різкою супінацією стопи.



### Лікування гіпаратиреозу:

- в / в 10-50 мл 10% розчину хлориду або глюконату кальцію. Дія препарату проявляється вже наприкінці ін'єкції. Залежно від потреби препарати кальцію вводять в / в 3-4 рази на добу.

- Для запобігання нападу тетанії п / ш або в / м вводять за необхідності 40-100 ОД (2,0-5,0 мл) паратиреоїдину.

- *паратиреоїдин* – екстракт прищитоподібних залоз великої рогатої худоби, містить в 1 мл 20 ОД. Лікувальний ефект після його введення настає через 2-3 години і триває 20-24 години.

- Після купірування гострого нападу тетанії одночасно з паратиреоїдином або замість нього призначають *дигідротахістерол* (АТ-10) – всередину по 2 мг кожні 6 годин, кожні 2 дні дозу зменшують на 2 мг. Підтримуюча доза – 2 мг (мобілізує  $Ca^{2+}$  з кісток, виводить фосфор із сечею, підсилює всмоктування  $Ca^{2+}$  у кишечнику). Після відміни препарат діє ще 10 днів.

- Для поліпшення всмоктування  $Ca^{2+}$  у кишечнику замість дигідротахістеролу призначають *ергокальциферол* (вітамін D). Судоми усувають введенням вітаміну D (спиртовий розчин) по 200 000-400 000 од. на добу з поступовим зменшенням дози після купірування нападу до 25 000-50 000 од. на добу.

- Контроль рівня  $Ca^{2+}$  у крові і його виділення із сечею 1-2 рази на місяць.

- Призначають *заспокійливі* та *спазмолітичні засоби* – броміди, люмінал, хлоралгідрат всередину або в клізмі, папаверин та інші.

- При алкалозі рекомендований *хлорид амонію* по 3-7 г на день.

- При наростаючому ларингоспазмі – *інтубація* або *трахеотомія*.

- У період між нападами призначають препарати *Са* у вигляді його солей – *хлорид*, *лактат* і *глюконат* всередину через 2 години після їди. З метою підвищення вмісту  $Ca^{2+}$  у крові і зменшення в ній рівня фосфору призначають *гідроокис алюмінію* по 45 мл офіціального розчину за 20 хв. до їди. Цей препарат здатний підсилювати функцію прищитоподібних залоз.

- Для кращого всмоктування  $Ca^{2+}$  його доцільно призначати одночасно зі шлунковим соком, хлоридом амонію або розведеною хлористоводневою кислотою.

## 4.2. Гіперпаратиреоз

**Гіперпаратиреоз (хвороба Реклінгаузена, генералізована фіброзно-кістозна остеодистрофія)** – захворювання, зумовлене надлишковою продукцією паратгормону. Захворювання вперше описав у 1891 році Реклінгаузен.

Захворювання характеризується патологічними змінами в кістках, нирках. Зустрічається частіше у жінок, у віці від 20 до 50 років.

*Етіологія:*

– при одиночній, рідше при множинних аденомах або гіперплазії прищитоподібних залоз. Причини виникнення аденом невідомі.

*Патогенез:*

– надлишкова продукція паратгормону призводить до підвищення активності остеокластів з виділенням ними лимонної кислоти. Місцевий ацидоз, що виникає при цьому, сприяє переходу фосфату і  $\text{Ca}^{2+}$  з кісток у кров;

– збіднення кісткової тканини на  $\text{Ca}^{2+}$  і фосфат призводить до її кістозної перебудови, заміщення кісткової тканини фіброзною, розм'якшення, викривлення і переломів кісток;

– у нирках пригнічується реабсорбція фосфору в ниркових каналцях, що призводить до посилення його виділення із сечею і зниження його концентрації у крові. Це тягне за собою компенсаторний вихід неорганічних сполук фосфору з кісток у кров. Затримуючи виділення  $\text{Ca}^{2+}$  нирками, надлишок паратгормону призводить до розвитку гіперкальціємії. Остання знижує нервово-м'язову збудливість і сприяє гіпотонії м'язів;

– гіперкальціємія з подальшою гіперкальціурією пригнічує дію антидіуретичного гормону (вазопресину) на ниркові каналці, що веде до поліурії з подальшою полідипсією.

– підвищена концентрація  $\text{Ca}^{2+}$  у крові і сечі сприяє нефрокалькульозу і нефрокальцинозу, що призводить до розвитку тяжкої ниркової патології.

**Класифікація (за О. В. Ніколаєвим, В. Н. Таркаєвою, 1974 р.)****Первинний гіперпаратиреоз:**

- вісцеропатичні форми з переважним ураженням паренхіми нирок, шлунково-кишкового тракту, неврологічної і психічної сфери;
- кісткова форма: фіброзно-кістозний остейт;
- педжетоїдна форма;
- змішана форма.

**Вторинний гіперпаратиреоз:**

- ниркова форма: нирковий рахіт; тубулопатії (тип Лайтвуда, тип Олбрайта, тип Фанконі);
- кишкова форма.

**Третинний гіперпаратиреоз:**

- гормонально неактивні пухлини.

*Первинний гіперпаратиреоз* розвивається при одиночній аденомі, рідше при множинних аденомах або гіперплазії прищитоподібних залоз.

*Вторинний гіперпаратиреоз* виникає при хронічних захворюваннях нирок з порушенням функції клубочків або ж патології шлунково-кишкового тракту. Це призводить до тривалої гіпокальціємії, в результаті чого розвивається компенсаторна гіперплазія прищитоподібних залоз.

*Третинний гіперпаратиреоз* розвивається на тлі тривало існуючого вторинного гіперпаратиреозу і своїм морфологічним субстратом має найчастіше повторну гіперплазію прищитоподібних залоз.

**За клінічним перебігом виділяють гіперпаратиреоз:**

- хронічний;
- гострий.

**Клініка:**

– розвиток захворювання поступовий, характерна загальна слабкість, полідипсія, поліурія, схуднення, болі в кістках, особливо в стопах, розгойдування і випадання здорових на вигляд зубів;

– характерна *«качина хода»*, є сліди численних переломів.

– при пальпації кісток – кісти, несправжні суглоби, при перкусії характерний тимпанічний звук – *«звук стиглого кавуна»*;

– часто пептичні виразки 12-палої кишки, потім шлунка, стравоходу і кишечника;

– у 6-15% ураження нирок, яке супроводжується дегенеративними змінами паренхіми з подальшою азотемією та уремією.

– з боку нервової системи – парези, порушення функції тазових органів внаслідок здавлювання корінців або самого спинного мозку.



Рис. 4.2.1. Рентгенограма кистей (множинні кісти, симптом – начебто з'їдання м'якшких кісткових частин кінцевих фаланг кистей)

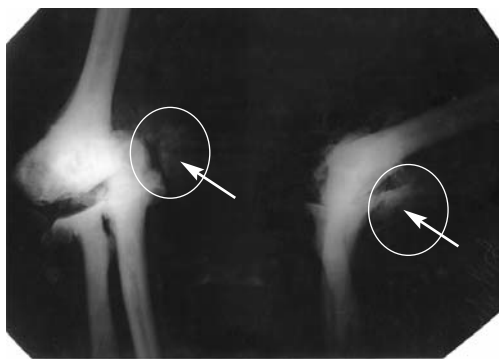


Рис. 4.2.2. Рентгенограма кісток (дифузний остеопороз з ділянками інтенсивнішого розрідження)

### Лабораторна діагностика

– Гіперкальціємія, гіпофосфатемія, підвищена активність лужної фосфатази до 20 одиниць Боданського (при нормі 1-5 одиниць).

– На рентгенограмах кісток – дифузний остеопороз з ділянками інтенсивнішого розрідження, кісти. Ранній симптом – начебто з'їдання м'якшких кісткових частин кінцевих фаланг кистей (рис. 4.2.1; рис. 4.2.2)

### Проба Сулковича

До 5 мл сечі, отриманої натщесерце, додають 2,5 мл реактиву Сулковича (2,5 г щавлевої кислоти, 2,5 г оксалату амонію, 2,5 г крижаної оцтової кислоти і дистильованої води до 150 мл). У сечі здорових людей через 30 сек. після додавання реактиву спостерігається молочно-біле помутніння осаду. Значний вершковоподібний осад свідчить про гіперкальціємію, а відсутність помутніння – про гіпокальціємію.

#### Лабораторна діагностика визначення канальцевої реабсорбції фосфору

Обчислюють за формулою: фосфор сечі x креатинін плазми  
реабсорбція = фосфор плазми x креатинін сечі x 100%

У здорових людей показник канальцевої реабсорбції фосфору становить 82-92%, у хворих на гіперпаратиреоз – 26-78%.

### Лікування гіперпаратиреозу

**Єдиний метод лікування – операція!** Одержання настає лише після видалення паратиреоаденоми. Оперативне лікування при гіперплазії прищитоподібних залоз (видалення 3-х прищитоподібних залоз із резекцією четвертої) стійкої зміни не дає.

• *Натрію цитрат* в / в по 250 мл 2,5% розчину або *натрію сульфат* в / в по 3000 мл протягом 8-10 годин (для зв'язування Ca і його виведення з крові). Іноді замість цих препаратів використовують *натрій і калій фосфатний буфер* рН = 7,4 (0,081 М розчин  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  + 0,019 М р-н  $\text{KH}_2\text{PO}_4$  в 1 л дистильованої води або в 1 л 5% розчину глюкози) в / в крапельно протягом 8-12 годин з повторним в / в введенням через 24 години.

• У легших випадках або як підтримуючу терапію призначають *натрію фосфат* ( $\text{Na}_2\text{PO}_4$ ) по 1,5 г в капсулі всередину до 12-14 г на добу.

• Як антагоніста паратгормону – *мітраміцин* в / в по 25 мкг / кг.

• В іншому симптоматична терапія – кардіоваскулярні розлади, дегідратація.

• Іноді за показаннями *перитонеальний діаліз* або *гемодіаліз з безкальцієвим діалізатом*.

• Дієта хворих повинна складатися з продуктів, бідних на  $\text{Ca}^{2+}$  (виключають молоко і молочні продукти, вітамін Д).

#### Гострий перебіг

#### (Гіперпаратиреоїдний криз)

- підвищення температури до 40° С;
- спрага, нудота, нестримне блювання, не пов'язане з уживанням їжі, анорексія;
- суглобові і м'язові болі, різка м'язова слабкість;
- сонливість, втрата пам'яті.

- При кризі можлива шлункова кровотеча, гострий панкреатит, перфорація виразки. Іноді розвиваються масивна кальцифікація і некрози в мозку, міокарді та ін. органах. Ниркова форма характеризується клінічною картиною гострої ниркової недостатності або уремічною комою.

- Нервово-психічні розлади при кризі проявляються загальмованістю або підвищеною збудливістю, маренням із зоровими галюцинаціями. Можуть виникати психози, епілепсії.

- Якщо в крові вміст  $\text{Ca}^{2+}$  сягає 5 ммоль / л (20 мг%), розвивається серцево-судинна недостатність, порушується функція органів дихання аж до набряку легенів, прогресуюча загальмованість, сповільненість рухів аж до ступору. Потім – кома і смерть.

### Лікування гіперпаратиреоїдного кризу

Гіперпаратиреоїдний криз – протягом 3 годин в / в крапельно 300 мл *ізотонічного розчину NaCl*, підвищує клубочкову екскрецію кальцію.

При відсутності зневоднення і ниркової недостатності з олігоурією – *фуросемід* 80-100 мг / год до 2 діб, в / в крапельно *ізотонічний розчин NaCl*. Магнію сульфат (антагоніст  $\text{Ca}^{2+}$ ) в / м по 10 мл 25% розчину.

Кальцитрин в / м або п / ш 1-4 ОД на 1 кг маси тіла кожні 12 годин, або до 8 ОД на 1 кг маси тіла кожні 8 годин при недостатній ефективності попередньої дози (поліпшує фіксацію Ca в кістках).

Зменшення всмоктування  $\text{Ca}^{2+}$  в кишечнику – преднізолон в / м або в / в крапельно до 150 мг.

## 5. НЕКАРІОЗНІ УРАЖЕННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

*До некаріозних уражень твердих тканин зубів належать морфологічні та функціональні ушкодження емалі й дентину внаслідок впливу екзогенних та ендогенних несприятливих факторів на зубні тканини.*

**Некаріозні ураження тканин зубів за В. К. Патрикєсвим (1968)**

поділяють на 2 групи:

**1. Ураження, що виникають у період фолікулярного розвитку зубів (до прорізування):**

- гіоплазія емалі;
- гіперплазія емалі;
- ендемічний флюороз зубів;
- аномалії розвитку і прорізування зубів, зміни їхнього кольору;
- спадкові порушення розвитку зубів.

**2. Ураження зубів, що виникають після їх прорізування:**

- пігментація зубів і наліт на них;
- стирання твердих тканин;
- клиноподібний дефект;
- ерозія зубів;
- некроз твердих тканин зубів;
- травма зубів;
- гіперестезія зубів.

### 5.1. Системна гіоплазія емалі

**Гіоплазія емалі** – вада розвитку твердих тканин зуба, що виникає внаслідок дії різних ендогенних і екзогенних факторів та проявляється в кількісному і якісному порушенні гістологічної будови і складу емалі та дентину.

Вважають, що при гіоплазії порушується в першу чергу будова білкової матриці емалі зуба в результаті недостатньої або уповільненої функції енамелобластів, і як наслідок у період розвитку зуба порушується процес мінералізації емалі.

Свідченням того, що гіпоплазія емалі – не локальний процес, а результат порушення обміну речовин, є зміни структури дентину, пульпи і поєднання гіпоплазії з аномаліями прикусу.

Розрізняють *системну* і *місцеву* гіпоплазії.

**Системна гіпоплазія** твердих тканин постійних зубів характеризується порушенням будови емалі та дентину всіх або тільки однієї функціональної групи зубів.

#### **Етіологія і патогенез**

Системна гіпоплазія розвивається під впливом захворювань, що виникли в період утворення емалі. Гіпоплазія виникає у дітей, які перенесли рахіт, тетанію, токсичну диспепсію, аліментарну дистрофію тощо. Найбільш уразливим періодом розвитку гіпоплазії зубів є період амелогенезу. У цей період будь-які захворювання здатні порушити синтетичну функцію енамелобластів. Гіпоплазія емалі частіше визначається на ділянці краю різців, горбків іклів і перших постійних молярів. Після тривалих соматичних захворювань у дітей 3-4 років системною гіпоплазією уражуються й усі інші зуби, однак локалізація ураження при цьому різна.

Таким чином, гіпоплазію емалі потрібно розглядати як поліетіологічне захворювання зі специфічним патогенезом. Незалежно від причини механізм ураження однаковий, діє в період розвитку емалі зубів і пов'язаний з порушенням мінерального обміну в організмі дитини.

**Клініка.** Системна гіпоплазія емалі проявляється у вигляді плям, поодиноких або численних чашоподібних заглиблень чи лінійних борозенок різної глибини і ширини, які охоплюють зуб і розташовані паралельно ріжучому краю або жувальній поверхні.

Низький ступінь системної гіпоплазії емалі може проявитися у вигляді плям частіше білого, рідше жовтуватого кольору, з чіткою межею й однаковою величиною на однойменних зубах. Поверхня плями рівна блискуча або тьмяна, що залежить від того, в якому періоді утворення емалі була порушена її мінералізація. Якщо поверхня плями рівна і блискуча, це свідчить про короткочасне і незначне порушення структури емалі у вигляді осередкової демінералізації у підповерхневому шарі емалі. У даному випадку створюється враження, що пляма нібито просвічує через незмінений шар емалі. Якщо пляма тьмяна, зміненого кольору, то вона виникла в результаті порушення емалеутворення в його завершальному періоді. У цьому випадку товщина емалі на ділянці плями може практично не змінюватись.

У поляризованому світлі плямиста форма гіпоплазії в зонах ураження має неоднорідну темну зону (позитивне подвійне променезаломлення) з нерівними контурами, яка глибиною сягає дентину. У зовнішньому шарі емалі і на ділянці емалево-дентинного з'єднання розташовані світлі смуги (негативне подвійне променезаломлення). Емалево-дентинне з'єднання не по-

рушене. У дентині визначається більше ділянок інтерглобулярного дентину, ніж у нормальних зубах. На ділянках інтактної емалі помітні лінії Ретціуса.

Нерідко гіпоплазія емалі виявляється у вигляді поодиноких або численних чашоподібних заглиблень округлої чи овальної форми різної ширини і глибини. На дні заглиблень емаль стоншена, і через неї може просвічуватися дентин жовтуватого відтінку.

**Борозенчаста форма** системної гіпоплазії характеризується наявністю борозенок різної глибини, що локалізуються на деякій відстані від ріжучого краю, паралельно йому або жувальній поверхні (рис. 5.1.1). На дні борозенок шар емалі стоншений, їх дно і стінки рівні. Колір емалі може бути жовтим або навіть коричневим. У перших молярах і, рідше, премолярах виявляються недорозвинені горбки, які мають меншу величину і можуть бути зовсім позбавлені емалі.

За розташуванням гіпоплазованих ділянок емалі можна визначити вік, коли дитина хворіла. Ширина ураженої ділянки емалі вказує на тривалість періоду порушення метаболічних процесів в енамелобластах, а кількість гіпопластичних смуг свідчить про короткочасне чи довготривале порушення мінерального обміну у хворій дитини. Якщо вогнища гіпоплазії локалізуються по ріжучому краю центральних, латеральних різців і горбиках перших молярів, то це свідчить про порушення їх мінералізації у віці від 6 до 8-9 місяців; гіпоплазія різців, іклів, перших молярів, а також горбиків премолярів і других молярів свідчить, що порушення мінерального обміну в організмі дитини тривало також на другому-третьому році життя. Рівень ураження різних груп зубів зазвичай відрізняється, що пояснюється різними періодами їх мінералізації.

Мікроскопічним дослідженням шліфів гіпоплазованих зубів встановлено, що на ділянках ураження емалі поблизу них виявляються смуги Ретціуса, зміни напрямку емалевих призм, що свідчать про порушення мінералізації емалі. Мікротвердість поверхневого шару емалі при гіпоплазії знижена.

Чим більші дефекти на поверхні емалі, тим глибші зміни визначаються у всій товщі емалевого шару. При борозенчастій, чашоподібній формах гіпоплазії та комбінованих ураженнях гістологічно визначаються зміни не тільки на тих ділянках, де розташований дефект, але й на значній відстані від нього, а також у дентині, пульпі і навіть цементі кореня. Тому



Рис. 5.1.1. Борозенчаста форма системної гіпоплазії



термін «гіпоплазія емалі» умовний. Правильніше говорити про гіпоплазію тканин зуба.

На гістологічних препаратах зубів, уражених гіпоплазією, виявляються нерівномірна ширина міжпризмових просторів, неоднакова мінералізація окремих ділянок емалі. На шліфах емалі виявляється збільшення кількості емалевих пластинок, що представлені органічною речовиною. Порушення мінерального обміну призводять і до змін у структурі дентину, про що свідчать порушення ходу трубочок (переважно на межі з емаллю) і більша кількість інтерглобулярного дентину порівняно з нормою. Це ще раз підкреслює факт порушення процесу мінералізації дентину.

У пульпі гістологічним дослідженням встановлена зменшена кількість клітин у шарі одонтобластів, вияв вакуолізації, а в центральній частині пульпи спостерігається сітчаста атрофія; у нервових волокнах визначаються дегенеративні зміни.

Стоншений при гіпоплазії ріжучий край зуба нерідко відламується. За повної відсутності емалі на ріжучому краї передніх зубів, горбиках премолярів і молярів ці ділянки коронки зуба стерті. На гіпоплазованих ділянках, особливо за виражених форм гіпоплазії, може розвиватися карієс.

Естетична невдоволеність хворих зовнішнім виглядом передніх зубів, уражених гіпоплазією, особливо при розвитку на них карієсу, при відламі стоншеного ріжучого краю чи стиранні коронки зуба, спонукають пацієнтів звертатися до стоматолога.

**Диференційна діагностика** – плямисту форму системної гіпоплазії потрібно диференціювати зі слабкими проявами флюорозу зубів і початковим карієсом.

**Лікування** – своєчасна лікувальна допомога при гіпоплазії має велике не тільки естетичне, але й психологічне значення, тому що сприяє усуненню небажаних емоційних напружень. Відновлення форми коронки зуба проводять за допомогою сучасних композитних матеріалів. При сильно стоншеному ріжучому краї й аплазії емалі на горбиках премолярів і молярів рекомендоване покриття таких зубів штучними коронками.

**Профілактика** – для запобігання розвитку гіпоплазії важливі такі профілактичні заходи:

– профілактика інфекційних та неінфекційних захворювань у дітей раннього віку;

– своєчасне й ефективне комплексне лікування виниклого соматичного захворювання (гострі інфекційні захворювання, аліментарна дистрофія, токсичні диспепсії, гіпо- й авітамінози тощо);

– призначення ремінералізуючих засобів у комплексі з вітаміном D у період амелогенезу за схемою: 14–20 днів уживання, 14–20 днів перерви (курс лікування пов'язується з періодом амелогенезу);

– посилення санітарно-просвітньої роботи у жіночих та дитячих консультаціях.

Для здійснення цих заходів робота стоматолога повинна узгоджуватись із педіатром, ендокринологом.

## 5.2. Ендемічний флюороз

**Флюороз зубів** – ендемічне захворювання, що виникає у дітей, які постійно мешкають у місцевості з великим вмістом у питній воді фтору, і характеризується розвитком крейдянистих плям, коричневої пігментації та деструкції емалі.

**Етіологія і патогенез** – флюороз зубів виникає внаслідок надмірного надходження фтору в організм плода чи дитини в період генезу емалі. На розвиток флюорозу зубів може впливати також уживання продуктів харчування, багатих на фтор (морська риба, чай), вплив зовнішнього середовища та ін. Збагачення ґрунту фтором відбувається внаслідок внесення мінеральних суперфосфатних добрив, виробничих викидів в атмосферу, які містять фтор, тощо.

Флюорозом уражуються зуби дітей, які внутрішньоутробно розвивались, а потім і проживали в ендемічних вогнищах підвищеного вмісту фтору в питній воді, ґрунті, їжі або поселилися там у період формування емалі; тому це захворювання не виникає у дорослих людей, що мешкають у вогнищі ендемічного флюорозу.

У нормі з їжею і питною водою в організм людини вводиться в середньому до 1 мг фтору на добу. Надлишок фтору акумулюється у кістках і зубах. Вважається, що флюороз зубів може виникнути через уживання питної води з умістом фтору понад 1,5 мг / л; у країнах із жарким кліматом він може розвиватись і за меншого вмісту.

Крім фтору, на частоту ураження зубів флюорозом впливає вік, у якому діти починають користуватися водою з надлишковим умістом фтору, перенесені соматичні захворювання, стан неспецифічної та імунологічної реактивності організму тощо.

Поширеність та інтенсивність ураження зубів флюорозом залежать передусім від збільшення концентрації фтору в питній воді: при 2,5-3,0 мг / л розповсюдженість флюорозу становить 77,0% із середньою інтенсивністю ураження 1,81 бала; при концентрації 4 мг / л ураження сягає 91,8%.

При цьому виявлено прямий зв'язок між інтенсивністю забарвлення емалі та гінгівальним індексом (А. К. Ніколішин).

**Склад твердих тканин зубів при флюорозі.** При флюорозі має місце порушення процесу мінералізації твердих тканин, що супроводжується зміною вмісту складових елементів емалі та дентину.

За допомогою мікрорентгеноспектрального аналізу у поверхневому шарі емалі виявлене суттєве зниження вмісту кальцію, хлору і збільшення кількості фтору, натрію і магнію (А. К. Ніколішин, 1989). При легких ступенях ураження достовірної різниці між вивченими макро- і мікроелементами не було виявлено.

Зміни елементного складу емалі при тяжких проявах флюорозу свідчать про грубі молекулярні перетворення в кристалічній структурі емалі, що підтверджено за допомогою ІЧ-спектроскопії. Проведені дослідження показали, що у поверхневому шарі емалі при тяжких проявах флюорозу міститься значно більше води і білка.

**Структура зубів при флюорозі.** Легкий ступінь флюорозу зубів характеризується нетиповим розміщенням емалевих призм, підвищеною порозністю.

На вестибулярній поверхні фронтальних зубів при початкових стадіях флюорозу спостерігаються перикіматі – валикоподібні потовщення, які зовсім мало відрізняються від структури інтактної емалі.

При тяжких проявах захворювання змінюється міжпризмova речовина поверхневого шару емалі.

*При тяжких проявах флюорозу* порушується структура поверхневого шару емалі, з'являються горбкуваті утвори, які чергуються із заглибленнями. Поверхневий шар емалі при тяжких проявах флюорозу в УФ-променях показує тотальне гасіння первинної флуоресценції.

Постійною ознакою флюорозу зубів є коричнева пігментація емалі, що пов'язана з їх підвищеною проникністю (А. Г. Колеснік, А. К. Ніколішин, 1987), вмістом тканинних пігментів органічного походження та пігментів ротової рідини, їжі, питної води, зубного нальоту тощо.

**Патогенез флюорозу зубів.** Уповільнення синтезу білка при фтористій інтоксикації є головною причиною цитотоксичної дії фтору, що призводить до порушення мінералізації емалі зубів. С. С. Строчкова і В. І. Сороковий (1983) головним у патогенезі фтористої інтоксикації вважають пригнічення активності Mg-залежних ферментів.

За А. К. Ніколішиним (1995), у період енамелогенезу фтор через судини зубного мішечка, міжклітинні проміжки проникає в енамелобласти і зв'язується з Са білка матриксу майбутньої емалі. Унаслідок цього в емалі утворюється гідроксифторапатит –  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OHF}$ ; кількість фтору, що бере участь у його утворенні, оптимальна, тому після первинної мінералізації емалі та зниження кількості фтору, що циркулює в крові, розвиток флюорозу на цій стадії може закінчитись. Це так звана *початкова (або перша)* стадія розвитку флюорозу зубів.

При високих концентраціях і тривалій дії циркулюючого у внутрішньому середовищі організму фтору він може осідати на поверхні вже сформованого матриксу емалі у вигляді нерозчинного фториду кальцію. Цей процес може

тривати протягом усього періоду амелогенезу за умови накопичення фтору в кістковій тканині і тимчасових зубах. У період розвитку зубних зачатків постійних зубів корені тимчасових зубів і кісткова тканина щелепи розсмоктуються, вивільнений із кісткових трабекул і коренів тимчасових зубів фтор утворює сполуку з кальцієм і осідає на поверхні емалі вже сформованого фолікула у вигляді фториду кальцію. Це – *тяжкий ступінь* ураження зубів флюорозом. Найбільш інтенсивне утворення фториду кальцію у поверхневому шарі емалі постійних зубів відбувається на 2-3 році життя дитини, яка мешкає в ендемічному вогнищі флюорозу, а також у період резорбції коренів молочних зубів.

Зв'язок фториду кальцію у поверхневому шарі емалі при тяжких проявах флюорозу з підлеглим шаром фторапатиту неміцний, тому під впливом механічних факторів на поверхні емалі постійних зубів утворюються дефекти, характерні для тяжких проявів флюорозу.

Таким чином у розвитку патоморфологічних змін емалі при флюорозі в першу чергу беруть участь білково-мукополісахаридні комплекси енамеლობластів емалевого органа. Найбільш уразливий період дитячого віку в плані можливого розвитку флюорозу зубів – це період гістогенезу емалі і її первинної мінералізації, а також період вторинної мінералізації емалі.

**Класифікація, клініка, діагностика флюорозу зубів.** Класифікація флюорозу зубів А. К. Ніколішина (1999) ґрунтується на визначенні омичного електричного опору твердих тканин зубів і флуоресценції емалі в ультрафіолетових променях та клінічних проявах захворювання. При легких ступенях флюорозу електропровідність твердих тканин не змінюється і емаль показує яскраву світло-голубу флуоресценцію. Зниження показників омичного опору твердих тканин зубів із гасінням первинної флуоресценції емалі свідчить про тяжкі прояви флюорозу зубів і наявність на поверхні емалі сполуки фториду кальцію. Отже, чим більше знижуються показники омичного електричного опору твердих тканин зубів і більше виражене гасіння первинної флуоресценції емалі, тим тяжчі прояви захворювання, тобто ці об'єктивні показники відображають ступінь тяжкості захворювання.

При *легкому ступені* флюорозу емаль складається з гідроксифторапатиту. Це досить стійка сполука. Тому при легкому ступені флюорозу клінічні ознаки захворювання практично не змінюються протягом життя хворого (рис. 5.2.1).

При *середньому ступені* флюорозу фторид кальцію в емалі міститься фрагментарно, зуби прорізуються незабарвленими, а фрагментарне забарвлення емалі – від ледве помітного до темно-коричневого – з'являється через деякий проміжок часу. На цих ділянках показники електричного опору практично не змінюються і спостерігається фрагментарне гасіння флуоресценції (рис. 5.2.2).



Рис. 5.2.1. Флюороз зубів легкого ступеня



Рис. 5.2.2. Флюороз зубів середнього ступеня



Рис. 5.2.3. Тяжкий ступінь флюорозу

При *тяжких проявах* флюорозу, коли на всій поверхні коронки зуба утворився шар фториду кальцію, помітні зміни проникності емалі. Тому зуб, який прорізався з такими проявами флюорозу (крейдириста емаль), дуже швидко тотально забарвлюється пігментами ротової рідини; у місцях сколів, відломів, шорсткостей забарвлення проявляється інтенсивніше (рис. 5.2.3).

Наведена класифікація флюорозу зубів охоплює всі клінічні прояви динаміки захворювання з віком дітей і підлітків і ґрунтується на об'єктивних критеріях зміни складу, структури і властивостей ураженої флюорозом емалі.

*Диференційна діагностика флюорозу зубів* проводиться з гіпоплазією. Найбільше труднощів у диференційній діагностиці флюорозу зубів виникає з *плямистою формою гіпоплазії*.

З'ясовуючи патогенез цих захворювань, слід пам'ятати, що в основі розвитку обох уражень лежать порушення

процесу мінералізації твердих тканин зубів. Але флюороз зубів виникає внаслідок надмірного надходження фтору в організм у період формування зубних зачатків, а системна гіпоплазія – це зміни амелогенезу під впливом порушень мінерального обміну внаслідок перенесених захворювань (проста і токсична диспепсія, спазмофілія, рахіт та ін.). Може, тому деякі автори (П. А. Леус) флюороз зубів вважають різновидом специфічної гіпоплазії.

При системній гіоплазії, як і при флюорозі, тимчасові зуби уражуються рідко. Крейдяні плями при обох хворобах розміщуються в нетипових для карієсу місцях на губній та язиковій поверхнях зубів, на горбиках і ріжучому краю. При флюорозі плями перлинно-білі, блискучі, нечутливі під час зондування, поступово переходять у незмінену на вигляд емаль. При гіоплазії плями світлі, у вигляді ланцюжка, який оточує коронку зуба, вони щільні, неболючі під час зондування, блискучі. Межі плям, як правило, добре виражені. При обох хворобах плями не забарвлюються 2% розчином метиленового синього та іншими барвниками.

В УФ-променях крейдяні плями при флюорозі флуоресціюють світло-голубим світінням і не відрізняються від флуоресценції інтактних зубів. При гіоплазії плями флуоресціюють світло-жовтим світінням. Ділянки пігментації незалежно від їх інтенсивності при флюорозі флуоресціюють червоно-коричневим світінням. При гіоплазії пігментація емалі може простежуватись у заглибленнях, борознах, у місцях накопичення нальоту, вона частіше погано виражена і тому не флуоресціює. При виражених формах флюорозу без коричневого забарвлення зубів виявляється або фрагментарне, або тотальне гасіння первинної флуоресценції, у борозенній та деструктивній формах гіоплазії флуоресценція уражених ділянок світло-жовта, як і в плямистій формі гіоплазії, гасіння первинної флуоресценції емалі не помічається. Плями при флюорозі відносно постійні і стійкі у своєму розвитку. У разі проживання дитини в місцевості з оптимальним або низьким вмістом фтору в питній воді плями можуть із часом зменшитися або зникнути зовсім. При гіоплазії з віком дитини плями не зникають, процес прогресує і призводить до розвитку на їхньому місці поверхневого карієсу.

Електропровідність флюорозних плям і плям при системній гіоплазії не змінена. Проте при так званому *«крейдяному переродженні»* емалі і в деструктивній формі флюорозу показники омичного електричного опору твердих тканин зубів значно знижуються за рахунок утворення фториду кальцію. У борозенній і деструктивній формах гіоплазії електропровідність твердих тканин зуба змінюється за рахунок зменшення товщини емалі.

При деструктивній формі флюорозу, як правило, уражуються всі зуби, частіше спостерігається коричневе забарвлення і крейдоподібне переродження емалі; ділянки деструкції твердих тканин зубів розміщені безладно. В окремих місцях з'являються сколи, тріщини, відломи. За деструктивної форми гіоплазії мають місце поперечні борозни, які охоплюють коронку зуба. Борозни частіше спостерігаються на центральних, латеральних різцях і на перших молярах. Вони строго симетричні і збігаються з періодом мінералізації емалі (див. рис. 5.1.1). У місцях деструкції при гіоплазії розвивається карієс, тому перші моляри у дорослих пацієнтів часто відсутні.

**Лікування** флюорозу зубів проводиться комплексно з урахуванням ступеня тяжкості захворювання, загального стану організму і впливу ендемічних факторів:

– припинення або хоча б обмеження доступу в дитячий організм підвищених концентрацій фтору з питною водою та продуктами харчування;

– послаблення токсичної дії підвищених концентрацій фтору на організм у цілому і тканини зубів зокрема шляхом призначення молока і молочних продуктів, препаратів кальцію протягом місяця, що необхідно для зв'язування фтору і виведення його з організму дитини.

*Місцеве лікування* флюорозу зубів має проводитись диференційовано з урахуванням ступеня тяжкості захворювання і реактивності організму.

При всіх проявах флюорозу хворим призначають 2-разове чищення зубів пастами, що містять гліцерофосфат кальцію («Жемчуг», «Арбат»), або зубну пасту «Ремодент» (А. К. Ніколішин, 1977, 1989). За необхідності проводять санацію порожнини рота і лікування хвороб пародонта (гінгівіт, пародонтит).

Постійною ознакою вираженого флюорозу зубів є *коричнева пігментація*. Для відбілювання емалі при цьому застосовують способи:

- механічний;
- хімічний;
- фізичний;
- комбінований.

Останніми роками зішліфовування (мікроабразію) поверхні емалі проводять за допомогою спеціального жеподібного корунду. Зішліфовування поверхні емалі поєднують з дією на неї 6% розчину соляної кислоти. За методикою А. К. Ніколішина, Н. М. Іленко (1992) на емаль спочатку наносять 36% соляну кислоту і 33% перекис водню (у співвідношенні 1:3) на 3 хв. Після цього на 5 хв. накладають ватний валик, зволожений 33% перекисом водню, ротову порожнину споліскують 1% розчином двовуглекислого натрію, зуби висушують і опромінують гелій-неоновим лазером (апарат ЛТН-01) при вихідній потужності 0,5 мВт протягом 3 хвилин. Курс відбілювання охоплює одноразову дію відбілювальної суміші та п'ятиразове опромінення зубів монохроматичним, когерентним світлом гелій-неонового лазера.

Описані методики сучасні, відповідають рівню наукових досягнень, проте вони дають позитивний результат лише за легких проявів флюорозу (з поверхневою пігментацією емалі). При III ступені флюорозу з тотальним забарвленням твердих тканин зубів ефективніше використовувати обробку емалі соляною кислотою, пергідролем із подальшим електрофорезом 5% розчину хлористого кальцію за методикою А. К. Ніколішина.

Проводять пряму реставрацію уражених зубів з використанням сучасних композитних матеріалів світлового затвердіння (Е. В. Ніколішина, 2001). Шар фториду кальцію зішліфовують і заміщують композитним матеріалом.

Методика реставрації флюорозних зубів дещо відрізняється від загальноприйнятої. Так, після протравлювання емалі і її висушування наносять не менше трьох разів адгезив IV покоління до утворення блискучої плівки – шару, інгібованого киснем. Тільки після цього наносять пошарово композит (рис. 5.2.4). За такої методики досягають доброї адгезії.

*Профілактика* флюорозу зубів охоплює комплекс заходів *муніципального (регіонального)* та *індивідуального* характеру.

*Муніципальні* – дефторування питної води.

*Індивідуальні* – гігієна харчування, зменшення кількості споживання фтору з їжею, раціональна гігієна порожнини рота.

Узагалі слід підкреслити, що лікування хворих на флюороз є не вирішеною до кінця проблемою, тому потребує належної уваги від лікаря: лікування має бути комплексним з урахуванням тяжкості захворювання, ендемічних факторів тощо.

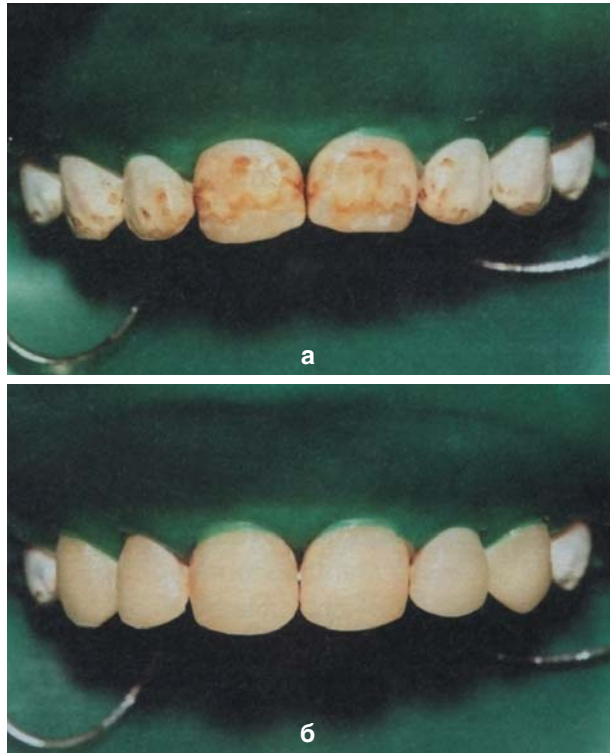


Рис. 5.2.4. Деструктивна форма флюорозу: а – до лікування; б – після реставрації.

### 5.3. Стирання твердих тканин зубів. Клиноподібний дефект

**Стирання тканин зуба** відбувається у кожної людини і є результатом фізіологічної функції жування. Фізіологічне стирання в першу чергу виявляється на горбиках жувальної поверхні малих і великих кутніх зубів, а також на ріжучому краю різців і горбиках іклів. Крім того, фізіологічне стирання зубів у нормі призводить до утворення невеликого майданчика на опуклій частині коронки на місці контакту із сусіднім зубом.

З віком ступінь фізіологічного стирання зубів збільшується. Якщо до 40 років стирання обмежується межами емалі, то в 50 і більше років у процес



може втягуватися і дентин, який внаслідок оголення пігментується у жовтий колір. З віком стираються як передні, так і бокові зуби в межах емалі й дентину. Інколи стирання сягає порожнини зуба, яка заповнена вторинним дентином.

Поряд із фізіологічним зустрічається *патологічне стирання*, коли спостерігається інтенсивна стертість твердих тканин в одному зубі, групі зубів або у всіх контактуючих зубах. Патологічне стирання твердих тканин зубів спостерігається в 11-12% людей.

**Клінічна картина.** Повне стирання жувальних горбиків великих і малих кутніх зубів і часткове стирання країв передніх різців частіше спостерігаються у чоловіків (62%), ніж у жінок (22%), Причинами підвищеного стирання можуть бути порушення прикусу, перевантаження внаслідок втрати зубів, неправильна конструкція протезів, вплив побутових і професійних шкідливостей, а також формування неповноцінних твердих структур зуба.

При прямому прикусі стиранню піддаються жувальна поверхня бічних і крає передніх різців. У міру того, як із віком відбувається стирання горбків жувальної поверхні, стирання різців інтенсивно прогресує. Довжина коронок різців у 35-40 років зменшується на 1/3-1/2 ( рис. 5.3.1). При цьому замість ріжучого краю на різцях утворюються майданчика з оголеним дентином. Після оголення дентину стирання відбувається інтенсивніше, в результаті утворюються гострі краї емалі, які часто травмують слизову оболонку щік і губ.

Якщо лікування не проводиться, то стирання тканин швидко прогресує і коронки зубів стають значно коротшими, спостерігаються ознаки зменшення нижньої третини обличчя, утворюються складки в кутиках рота; при значному зниженні прикусу можуть настати зміни скронево-нижньощелепного суглоба і, як наслідок, виникають печіння або запалення слизової оболонки порожнини рота, знижується слух та інші симптоми, характерні для синдрому зниженого прикусу. При подальшому прогресуванні процес сти-

рання доходить до шийок зубів і через дентин просвічується порожнина зуба. Однак розкриття її не відбувається внаслідок відкладень замісного дентину.

При глибокому прикусі губна поверхня нижніх різців стикається з піднебінною поверхнею різців верхньої щелепи, і ці поверхні дуже стираються.



Рис. 5.3.1. Патологічне стирання зубів (III ступеня)

Найбільш виражене стирання твердих тканин спостерігається при відсутності частини зубів. Зокрема, за відсутності великих кутніх зубів, що у нормі визначають співвідношення зубних рядів, спостерігається інтенсивне стирання різців та іклів через перевантаження. Може відбутися зсув зубів, резорбція кісткової тканини біля верхівок коренів, зниження міжзубних перегородок. Нерідко стирання зубів зумовлене неправильною конструкцією знімних і незнімних протезів. При використанні під кламер зуба без штучної коронки часто відбувається стирання емалі й дентину біля шийки зуба. Як правило, при цьому хворі скаржаться на чутливість зубів до механічних, температурних і хімічних подразників.

Як відомо, специфічні умови деяких виробництв є причиною виникнення професійних захворювань. У робітників, зайнятих на виробництві органічних і особливо неорганічних кислот, виявляють більш або менш виражене рівномірне стирання всіх груп зубів, гострі краї відсутні, місцями видимий оголений щільний гладенький дентин. В осіб із великим стажем роботи на підприємстві зуби стираються до шийок. Одна з перших ознак демінералізації і стирання емалі під впливом кислоти – поява оскоми, шорсткості зубів. Зміна оскоми на біль у зубах характерна для прогресування процесу. На огляді виявляється хвилястість природного кольору і блиску емалі (особливо висушеної).

Підвищене стирання зубів часто пов'язане зі зниженням структурної резистентності тканин при порушенні функції щитоподібної, прищитоподібних залоз, гіпофіза та ін.

*За клініко-анатомічною класифікацією розрізняють 3 ступені тяжкості:*

I ступінь – незначне стирання емалі на горбиках і ріжучих краях коронок зубів.

II ступінь – стирання емалі на горбиках, іклах, малих і великих кутніх зубах і краях різців з оголенням поверхневих шарів дентину.

III ступінь – стирання емалі і значної частини дентину до рівня коронкової порожнини зуба.

Початковим клінічним проявом стирання зубів вважається їх чутливість до температурних подразників. У міру поглиблення процесу можуть приєднуватися болі від впливу хімічних, а потім і механічних подразників.

У більшості пацієнтів, незважаючи на виражене стирання, чутливість пульпи зберігається в межах норми або злегка знижується.

**Патогістологічна картина** – при незначному стиранні на горбиках і ріжучому краї у порожнині зуба відповідно ділянці стирання виявляється інтенсивніше відкладення замісного дентину. У зоні стирання і на суміжній ділянці спостерігається обтурація дентинних каналців; у пульпі зменшується кількість одонтобластів, спостерігається їх вакуолізація, сітчаста атрофія; у центральних шарах пульпи, особливо в кореновому, утворюються петрифікати, дентиклі.

При III ступені стирання спостерігається виражений склероз дентину, порожнина коронкової частини майже цілком заповнена замісним дентином, пульпа атрофічна. Значно зменшена кількість одонтобластів, у них відбуваються дистрофічні процеси. Кореневі канали звужені.

**Лікування** – при I і II ступенях стирання основними завданнями лікування є стабілізація і зупинка стирання. З цією метою на зуби-антагоністи, в основному великі кутні зуби, виготовляють вкладки. Якщо стирання викликане втратою значної кількості зубів, то необхідно відновити зубний ряд за допомогою протеза. Часто стирання тканин зуба супроводжується гіперестезією, що вимагає відповідного лікування.

Значні труднощі виникають у лікуванні III ступеня стирання із вираженим зниженням прикусу. У таких випадках колишню висоту прикусу відновлюють незнімними або знімними протезами. Прямим показанням до нього є скарги на біль у скронево-нижньощелепних суглобах, печіння і біль у язиці, що є наслідком зміни положення головки суглоба в суглобовій ямці. Лікування, як правило, тривале, з проміжним виготовленням лікувальних апаратів; його мета – створити таке положення зубних рядів, яке забезпечило б фізіологічне положення головки суглоба в суглобовій ямці. Важливо, щоб надалі це положення щелепи було збережене.

**Клиноподібний дефект** – назва патологічного стану зумовлена формою дефекту твердих тканин зуба – вигляд клина. Клиноподібний дефект локалізується на ділянці шийок зубів, на щічних і губних поверхнях. У 8-10% хворих на пародонтит і пародонтоз він утворюється після оголення шийки зуба.

Клиноподібний дефект твердих тканин зуба найчастіше виникає у людей середнього і літнього віку під впливом механічних і хімічних факторів, зокрема pH ротової рідини, зубної щітки, кислот тощо. Це підтверджується тим, що він найбільш виражений на зубах, які виступають із зубного ряду (іклах і премолярах), з лівого боку у правшів і з правого боку у лівшів.

Форму клиноподібного дефекту можна пояснити збільшенням відгалужень дентинних каналців від дентин-емалевої межі до поверхні зуба.

**Клінічна картина** – клиноподібний дефект у більшості випадків не супроводжується больовими відчуттями: хворі скаржаться тільки на ваду тканин зуба, яка повільно прогресує без зміни форми. У рідкісних випадках з'являється тимчасова чутливість на дію температурних, хімічних і механічних подразників. Швидкість зростання гостроти суб'єктивних відчуттів залежить від швидкості поглиблення дефекту, інтенсивності відкладання замісного дентину: коли замісний дентин відкладається повільніше, ніж поглиблюється дефект, з'являється гостріша реакція на подразники. Клиноподібні дефекти можуть бути одиночними, але частіше вони численні й розташовуються в зоні шийки на вестибулярній поверхні симетричних зубів (рис. 5.3.2).

Вони мають щільні, блискучі, гладенькі стінки дефекту, що майже ніколи не уражуються карієсом.

Доцільно виділяти *легку* (в межах емалі), *середню* (в межах плащового дентину) та *тяжку форми* клиноподібного дефекту.

*Диференційна діагностика* – клиноподібний дефект диференціюють від карієсу зубів, некрозу емалі, ерозії твердих тканин зубів.

Диференціюючи від карієсу, необхідно враховувати типову локалізацію клиноподібного дефекту на вестибулярній поверхні в зоні оголених шийок зубів, характерну форму клина; початкові прояви обох захворювань досить схожі і виражаються у незначному зменшенні тканин зуба. Проте при клиноподібному дефекті стінки і дно поступово згладжуються, ущільнюються, а при поверхневому карієсі поглиблення вогнища демінералізації супроводжується розм'якшенням, нерівними, підритими краями емалі.

Пришийковий некроз твердих тканин зуба характеризується швидкоплинним перебігом, виникає у хворих на фоні порушення функції ендокринних залоз, ЦНС, при гіпертиреозі тощо. Захворювання починається на пришийковій ділянці, емаль відокремлюється, оголюється незруйнований, світлий дентин; дефекти зустрічаються на різних стадіях розвитку: демінералізація у вигляді крейдяних плям, ділянки з відторгненням емалі й оголенням дентину, пришийкові конусоподібні дефекти, подібні до поверхневого карієсу. Процес, як правило, швидко прогресує з утворенням каріозних порожнин.

Складніше диференціювати клиноподібний дефект з ерозією твердих тканин зуба: при обох видах ураження в дефектах зубні тканини рівні, щільні, блискучі з проявами гіперестезії. Характерними ознаками є локалізація уражень та їх зовнішній вигляд. Утворення клиноподібного дефекту завжди починається в зоні шийки зуба,

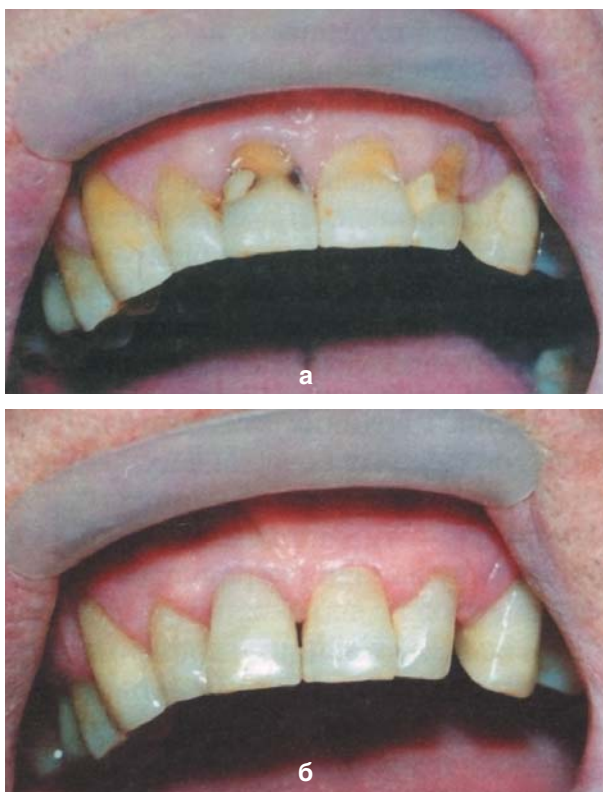


Рис. 5.3.2. Клиноподібний дефект: а – до лікування; б – після лікування

він ніколи не поширюється на всю вестибулярну поверхню коронки, як це іноді спостерігається при ерозії, має форму клина. Дефект же при ерозії початково виникає в зоні екватора зуба, його форма – блюдцеподібна. Різці та ікла нижньої щелепи, на відміну від клиноподібного дефекту, ерозіями не уражуються.

**Лікування.** При початкових проявах клиноподібного дефекту використовують консервативні засоби для стабілізації патологічного процесу: аплікації або електрофорез 10% розчином глюконату кальцію, 2% фториду натрію, 3% ремоденту, 2,5% гліцерофосфату Са, застосовують зубні пасти, що містять ці ж засоби. Для зменшення механічного впливу рекомендують м'які зубні щітки, безабразивні зубні пасти. Рухи зубної щітки під час чищення зубів мають бути вертикальними і круговими.

Ефективним є тимчасове пломбування цементами та композитами з додаванням до їх складу (перед застосуванням) ремінералізуючих засобів у тій же концентрації (фторид натрію до 5%). За наявності виражених дефектів твердих тканин рекомендується пломбування зубів. Найзручнішими є склоіономерні цементами і композитні пломбувальні матеріали, якими без препарування після кондиціювання і нанесення адгезиву закривають дефекти зубів. При глибоких клиноподібних дефектах потрібне виготовлення штучних коронок.

## 5.4. Ерозія, некроз твердих тканин зубів

**Ерозія** – прогресуючий дефект емалі, дентину, цементу. Етіологічними факторами ураження є механічний вплив (зубна щітка, порошок) та дія кислот (лимонної, оцтової, яблучної та ін.) харчового походження, а також хімічних речовин на виробництві. При цьому не можна виключити ослаблення ремінералізуючої дії ротової рідини. Важлива роль у патогенезі ерозії твердих тканин зубів відводиться ендокринним порушенням, зокрема гіперфункції щитоподібної залози та гіпофункції прищитоподібних залоз: збільшення секреції слини, зміна її складу та зниження в'язкості ротової рідини при цих захворюваннях відображається на стійкості твердих тканин, у хворих на тиреотоксикоз ерозія зубів спостерігається удвічі частіше (у 40-50% хворих), ніж у здорових. Тобто існує пряма залежність між поширенням ерозії і гіперфункцією щитоподібної залози.

Ерозії твердих тканин зубів утворюються частіше на вестибулярній поверхні центральних і бічних різців верхньої щелепи, а також на іклах і малих кутніх зубах обох щелеп; рідко уражуються різці та великі кутні зуби нижньої щелепи. Ураження зубів ерозією зустрічається в осіб середнього віку і характеризується тривалим перебігом (10-15 років). З віком ерозії утворюються на інших зубах. Під впливом несприятливих екологічних факторів

(радіаційний, хімічний) поширеність ерозії зубів у осіб молодого віку зростає.

**Клінічна картина.** Ерозія – це дефект овальної або круглої форми, розташований на найбільш випуклій частині вестибулярної поверхні верхніх фронтальних зубів; дно її рівне, блискуче і тверде. Поступове поглиблення і розширення меж дефекту призводять до втрати всієї емалі і частини дентину. Краї ерозії поступово переходять в інтактну поверхню коронки зуба (рис. 5.4.1).

Розрізняють 2 стадії ураження твердих тканин ерозією: початкову (ерозія емалі) і виражену (ерозія емалі та дентину).

За глибиною ураження виділяють 3 ступені ерозії:

*I ступінь (початковий)* – уражена тільки емаль (відповідає поверхневому карієсу);

*II ступінь (середній)* – уражена вся товща емалевого покриву зуба аж до дентино-емалевого з'єднання (відповідає середньому карієсу);

*III ступінь (глибокий)* – ураження поверхневих і глибоких шарів дентину. При оголенні коренів зубів можливе ураження ерозією цементу і дентину на бокових поверхнях.

Ю. М. Максимовський пропонує розрізняти активну і стабілізовану стадії ерозії. Активна стадія характеризується швидко прогресуючим поглибленням і поширенням дефекту, що супроводжується явищами гіперестезії. Стабілізована стадія характеризується уповільненим перебігом.

Електронномікроскопічним дослідженням виявлена органічна плівка на поверхні ураження, втрата чіткої кристалічної структури емалі і значні аморфні ділянки, що характеризує процес демінералізації. У поляризованому світлі мікроскопа виявляється суттєва різниця особливостей осередкової демінералізації при початковому карієсі й ерозіях. Так, для карієсу на стадії плями характерна підповерхнева демінералізація, а при ерозії – демінералізація поверхнева, поширена, що вказує на різний патогенез цих уражень.

Зміни у дентині також спостерігаються в поверхневих шарах ерозії: дентинні каналці заповнені кристалами, типова орієнтація яких у міжканальцевих ділянках порушується, величина безструктурних ділянок збільшена.



Рис. 5.4.1. Ерозія твердих тканин зубів

**Диференційна діагностика.** Ерозію емалі потрібно диференціювати від поверхневого карієсу локалізацією, формою дефекту, виглядом його поверхні: при ерозії вона гладенька, а при карієсі шорстка. Клиноподібний дефект відрізняється від ерозії формою ураження та локалізацією.

**Лікування.** При ерозії твердих тканин зуба лікування варто проводити з урахуванням дії етіологічного фактора, глибини патологічного процесу, наявності супутнього соматичного захворювання.

Для стабілізації патологічного процесу застосовують аплікації або електрофорез ремінералізуючих засобів: призначають щодня або через день 3-4 процедури електрофорезу препаратів Са тривалістю 10-15 хв. У наступні 3 відвідування на ділянку ерозії на 2-3 хв наносять підкислений фтор-гель у 0,1 М розчині ортофосфорної кислоти або тимчасово пломбують цементом з ремінералізуючими засобами. Завершують лікування покриттям ураженої поверхні фторлаком. За методикою П. А. Леуса для електрофорезу можна використати апарат ЄЛОЗ-1: сила струму 30-50 мкА, тривалість процедури 5-10 хв, після кожної процедури електрофорезу на ерозію на 2-3 хв накладають тампон, змочений 2% розчином фториду натрію. Курс лікування – 10-15 процедур.

Кількість відвідувань при аплікаційному методі – 15-20. Для ремінералізації твердих тканин можна використовувати двокомпонентний ремінералізуючий розчин, що складається з 10% розчинів нітрату кальцію і кислого фосфату амонію.

**Некроз** – ураження пришийкової ділянки – виникає у дорослих на фоні порушення функції ендокринних залоз, ЦНС, при хронічній інтоксикації організму, гіпертиреозі тощо.

**Клінічна картина.** Прояви некрозу починаються з втрати блиску емалі й утворення крейдоподібних плям багатьох зубів із подальшим темно-коричневим забарвленням. Дентин також пігментується. У центрі вогнища ураження спостерігається роз-

м'якшення й утворення дефекту, емаль стає ламкою, легко відколюється спонтанно чи інструментом. Хворі скаржаться на гострий біль від температурних, механічних та хімічних подразників. Утворення вогнищ некрозу часто виникає на вестибулярній поверхні на ділянці шийок різців, іклів, малих кутніх і значно рідше – великих кутніх зубів (рис. 5.4.2).



Рис. 5.4.2. Пришийковий некроз твердих тканин зубів

**Патогістологічна картина** – характерна поява типових зон поверхневої та підповерхневої демінералізації; при збереженому зовнішньому шарі емалі видимі лінії Ретціуса, визначається центральна темна зона зі світлішими ділянками по периферії, тобто характерні для карієсу ознаки. На цій підставі можна вважати, що некроз емалі – це не що інше, як швидко прогресуючий каріозний процес.

**Диференційна діагностика** – розвинений пришийковий некроз тканин зуба потрібно диференціювати від виражених стадій клиноподібного дефекту й ерозії. Ці захворювання мають схожість лише в локалізації ураження (шийка зуба або поблизу неї), однак зовнішній вигляд дефектів відрізняється.

**Лікування** – обов'язковим є лікування соматичної патології; місцево – ремінералізуюча терапія. При виниклих ураженнях уживають заходів, що сприяють усуненню гіперестезії, зміцненню тканин зубів. За значного руйнування зубів рекомендоване пломбування дефектів зубів склоіономерними цементами з подальшою заміною їх через місяць на естетичні пломби з композитних матеріалів.

## 5.5. Гіперестезія твердих тканин зубів

Підвищена чутливість найчастіше спостерігається при патології тканин зубів некаріозного походження, а також при карієсі і хворобах пародонта. Системна генералізована гіперестезія спостерігається при психоневрозах, ендокринопатіях, захворюваннях шлунково-кишкового тракту, клімаксі, порушеннях обміну, інфекційних та інших захворюваннях.

**Клінічна картина:** пацієнти скаржаться на інтенсивні, але нетривалі болі, зумовлені дією температурних (холод, тепло), хімічних (кисле, солодке) або механічних подразників. Хворі говорять, що вони не можуть вдихнути холодне повітря, вживати кислу, солодку, солону їжу. Як правило, ці явища постійні, але іноді може спостерігатися тимчасове зменшення або припинення болю. У деяких випадках виникають складнощі з визначенням хворого зуба, тому що біль поширюється на сусідні зуби.

При огляді, як правило, виявляють втрату (стертість, ерозія, клиноподібний дефект) твердих тканин зубів, оголення коренів. В усіх випадках оголений дентин твердий, гладенький, блискучий, зрідка пігментований, чутливий до механічних, температурних та хімічних подразників, але біль зникає після усунення подразника.



**Класифікація гіперестезії за Ю. А. Федоровим та співавт. (1981)****А. За поширеністю:****I. Обмежена форма.**

Виявляється на ділянці окремих або кількох зубів, найчастіше за наявності поодиноких каріозних порожнин і при клиноподібних дефектах, а також після препарування зубів під штучні коронки, вкладки.

**II. Генералізована форма.**

Виявляється в більшості або в усіх зубах, найчастіше у випадку оголення коренів зубів при хворобах пародонта, патологічному стиранні зубів, множинному карієсі зубів, а також у множинній і прогресуючій формі ерозії зубів.

**Б. За походженням:****I. Гіперестезія дентину, що пов'язана з втратою твердих тканин зуба:**

- а) на ділянці каріозних порожнин;
- б) виникла після препарування тканин зуба під штучні коронки, вкладки і т. ін.;
- в) супутнє патологічне стирання твердих тканин зуба і клиноподібних дефектів;
- г) при ерозії твердих тканин зубів.

**II. Гіперестезія дентину, що не пов'язана із втратою твердих тканин зуба:**

- а) гіперестезія дентину оголених шийок і коренів зубів при пародонтозі й інших хворобах пародонта;
- б) гіперестезія дентину інтактних зубів (функціональна), що супроводжується загальними порушеннями в організмі.

**В. За клінічним перебігом:**

I ступінь – тканини зуба реагують на температурний подразник (холод, тепло). Поріг електрочутливості становить 5–8 мкА.

II ступінь – тканини зуба реагують на температурний і хімічний подразники (солодке, кисле). Поріг електрочутливості – 3–5 мкА.

III ступінь – тканини зуба реагують на всі види подразників (зокрема тактильний). Поріг електрочутливості складає 1,5–3,5 мкА.

Користуючись цією класифікацією, можна провести диференційну діагностику і визначити вибір найбільш раціональних методів ліквідації гіперестезії твердих тканин зубів.

*Диференційна діагностика.* Гіперестезію твердих тканин передусім слід диференціювати від гострого пульпіту, тому що схожість полягає в наявності гострого болю і виникненні складнощів при визначенні хворого зуба. Діагноз ставлять з урахуванням тривалості болю (при пульпіті він тривалий, виникає

під час сну) і стану пульпи (при пульпіті зуб реагує на струм понад 20 мкА, а при гіперестезії електроодонтодіагностика у межах норми – 2-6 мкА).

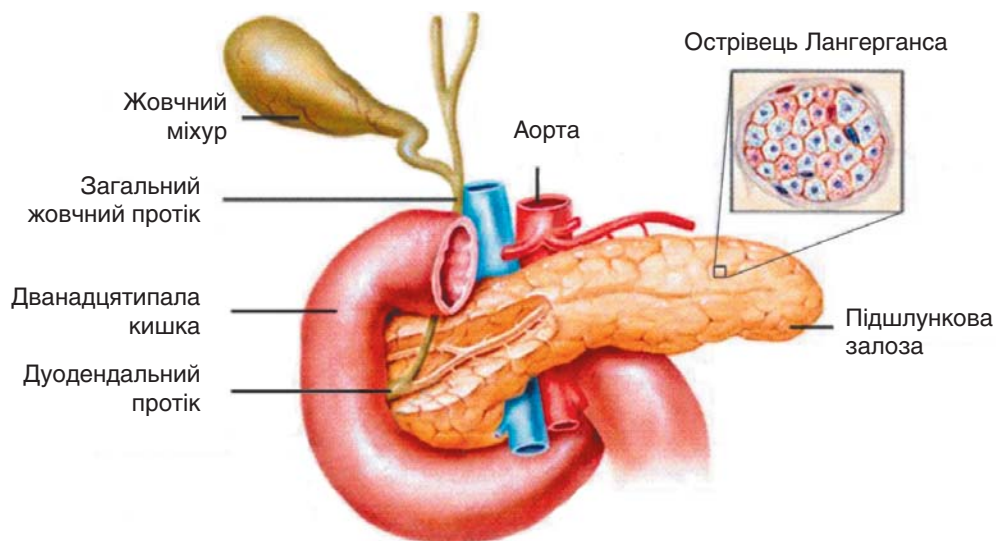
**Лікування.** Нині при гіперестезії тканин зуба широко застосовують ремінералізуючу терапію. Теоретичним обґрунтуванням методу є те, що при деяких видах підвищеної чутливості, зокрема при ерозії твердих тканин, виявлена поверхнева демінералізація. Для цього зуби ізолюють від слини, ретельно висушують ватним тампоном і знімають наліт із поверхні емалі. Потім на 5-7 хв наносять 10% глюконат кальцію або 3% розчин ремоденту. Під час кожного третього відвідування після двох аплікацій ремінералізуючої рідини поверхню обробляють 1-2% розчином фториду натрію. Замість цього розчину можна використовувати фторлак. Усередину призначають глюконат кальцію по 0,5 г 3 рази на день протягом місяця. Поряд із цим рекомендується усунути з харчового раціону соки, кислі продукти, а для чищення зубів використовувати пасти з фтором.

У відповідності із сучасними технологіями для усунення гіперестезії твердих тканин зубів ділянки ураження покривають фторвмісними лаками, світлотвердіними бондами (4 покоління адгезивів) або емалево-детинними адгезивами. Самопротравлюючі адгезивні системи для усунення гіперестезії використовувати недоцільно.

Новиною в лікуванні гіперестезії дентину є застосування Pro-Argin™ технології фірми Colgate. Амінокислота аргінін у поєднанні з карбонатом кальцію, які входять до складу пасти Sensitive Pro-Relief™ фірми Colgate, прикріплюється до негативно зарядженої поверхні дентину, формуючи на його поверхні та в дентинних канальцях насичений кальцієм шар, що закриває та «запечатує» їх. Для досягнення ефекту достатньо одноразового нанесення пасти за допомогою полірувальної чашечки.

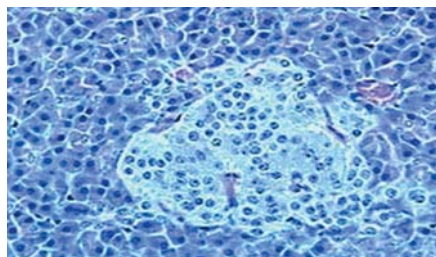
## 6. ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

### 6.1. Етіологія. Патогенез. Клініка. Діагностика



**Підшлункова залоза (*pancreas*)** – непарний орган, розташований ретроперитонеально, секретує травні ферменти (екзокринна частина) і ряд гормонів (ендокринна частина).

Ендокринна частина підшлункової залози – це острівці, які в 1869 р. описав Пауль Лангерганс. Панкреатичні острівці, або острівці Лангерганса, дифузно розподілені в екзокринній паренхімі залози і становлять усього 1-1,5% її загального об'єму, їх налічується від 170 тис. до 2 млн.



Острівці Лангерганса мають такі типи клітин:

- $\beta$ -клітини, інсулінпродукуючі; їх кількість 75-80%;
- $\alpha$ -клітини, що продукують глюкагон; їх кількість 20-25%;
- $\delta$ -клітини, що продукують соматостатин.

У 1921 р. Фредерік Грант Бантинг і Чарльз Бест отримали з підшлункової залози собаки екстракт, що усував гіперглікемію та глюкозурію, і вже через рік були приготовані комерційні препарати інсуліну, що застосовувалися для лікування хворих на діабет. Перший у світі інсулін був виготовлений компанією «Eli Lilly» і мав назву ілетин (від англійського слова island – острівець).

За відкриття інсуліну в 1923 р. Фредерік Грант Бантинг отримав Нобелівську премію.

Першим хворим, який отримував інсулін, був 14-річний Леонард Томпсон, який загинув у зрілому віці від пневмонії. У нашій країні в 1923 р. промислове отримання інсуліну було розроблене Г. Л. Ейнгорном у Харківському органотерапевтичному інституті під керівництвом професора Василя Яковича Данилевського (нині Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського АМН України), а впроваджений у клінічну практику в цьому ж інституті професором Віктором Мойсейовичем Коганом-Ясним.

Інсулін є поліпептидом, що складається з двох ланцюгів, що включають 51 амінокислотний залишок. А-ланцюг містить 21 амінокислотний залишок, В-ланцюг – 30. Обидва ланцюги пов'язані двома дисульфідними містками через залишки цистеїну в положеннях В7 і А7, В19 і А20. Крім того, в А-ланцюзі є ще один дисульфідний місток, що сполучає залишки цистеїну в положеннях А6 – А11.

Різні види інсуліну відрізняються не лише амінокислотним складом, але й  $\alpha$ -спіраллю, яка зумовлює вторинну структуру гормону. Складнішою є третинна структура, що утворює ділянки (центри), відповідальні за біологічну активність і антигенні властивості гормону.

Препроінсулін в мікросомах  $\beta$ -клітин дуже швидко перетворюється на проінсулін, утворюючи програнули, щільність яких поступово збільшується, особливо в центрі, де утворений з проінсуліну інсулін кристалізується за участю цинку. Вивільнений при цьому С-пептид залишається в просторі, що оточує кристали інсуліну.

Функція  $\beta$ -клітин полягає у підтримці енергетичного гомеостазу в організмі, і енергетичні рецептори цих клітин сприймають мінімальні відхилення в зміні вмісту в крові калорієгенних молекул, до яких належить передусім глюкоза, потім амінокислоти, кетонів тіла і жирні кислоти, тобто вони є стимуляторами секреції інсуліну. Інсулін, що надходить з підшлункової залози, розподіляється в організмі не лише в периферійному кровотоку, але і в лімфі, жовчі і сечі. Період напіврозпаду інсуліну – 3-5 хвилин. Розпад інсуліну здійснюється в основному в печінці – до 50%, у нирках – до 40% протеолітичним ферментом інсуліназою. Біологічний ефект інсуліну залежить не лише від рівня його секреції, транспортування, але і від здатності цього гормону зв'язуватися з рецептором клітини інсулінозалежних тканин, що призводить до утворення специфічного білка, який забезпечує біологічний ефект інсуліну. Рецептор до інсуліну є глікопротеїдом і складається з двох поліпептидних компонентів, що включають  $\alpha$ - і  $\beta$ -субодиниці.  $\alpha$ -субодиниця потрібна для зв'язування інсуліну, процес зв'язування викликає фосфорилування  $\beta$ -субодиниці й утворення інсулінрецепторного комплексу.

### Механізми дії інсуліну на тканини-мішені

Залежність різних клітин від інсуліну неоднакова. Так, ЦНС, тканини надниркової залози, гонад, очі належать до «інсулінонезалежних», тобто поглинають глюкозу з крові без участі транспортерів, що запускаються інсуліном.

У той же час скелетні м'язи, ліпоцити, сполучна тканина, включаючи її спеціалізовані види, клітини крові та імунної системи є високо «інсулінозалежними».

Становище печінки, нирок, серця і деяких інших органів на шкалі інсулінозалежності проміжне.

*Вуглеводний обмін* – стимулює синтез глікогену (глікогенез), інгібує його розпад (глікогеноліз).

*Жировий обмін* – стимулює синтез жирних кислот з глюкози (ліпогенез), інгібує процеси ліполізу.

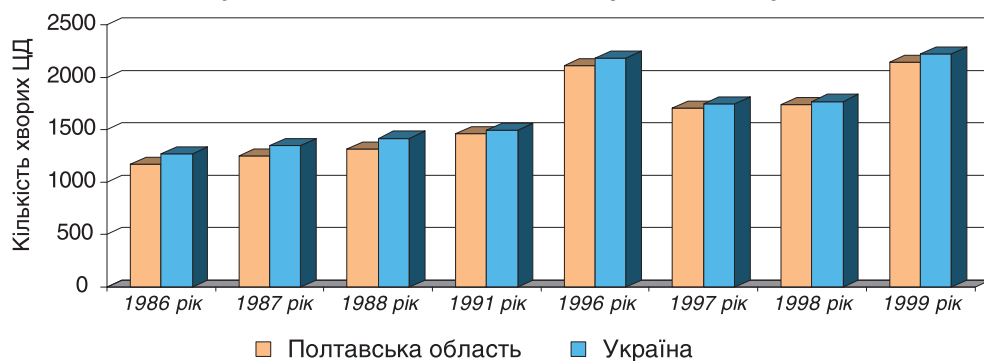
*Білковий обмін* – стимулює синтез амінокислот, інгібує процеси катаболізму білка.

Взаємодія острівцевих  $\alpha$ -,  $\beta$ - і  $\delta$ - клітин така: у фізіологічних умовах синтетична і функціональна активність острівцевих  $\alpha$ -клітин, що секретують глюкагон, контролюється одночасними гальмівними впливами соматостатину ( $\delta$ -клітини) й інсуліну ( $\beta$ -клітини).

**Цукровий діабет** – це захворювання, яке характеризується гіперглікемією як після їди, так і натщесерце, глюкозурією, зумовлене абсолютною або відносною недостатністю інсуліну в організмі, що призводить до порушення усіх видів обміну, і передусім вуглеводного, характеризується ураженням судин, розвитком нейропатії та патологічних змін у різних органах і тканинах.

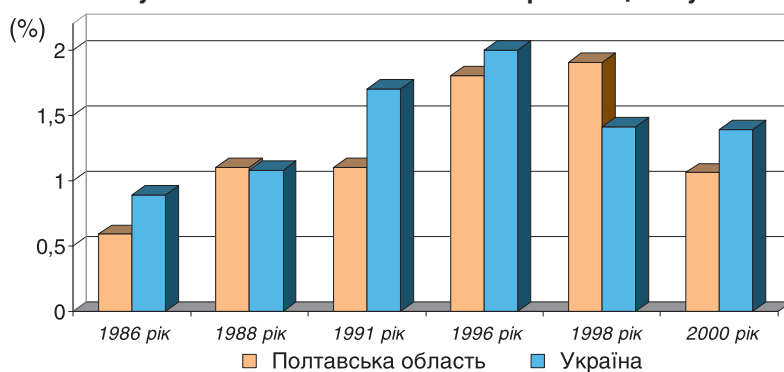
Найбільш рання з усіх захворювань інвалідизація, висока смертність (третє місце після серцево-судинної патології і злоякісних новоутворень) визначили лікування цукрового діабету як один із пріоритетів для національних систем охорони здоров'я усіх країн світу, що закріплено Сент-Вінсентською декларацією (1989 р). В Україні діє державна програма «Цукровий діабет», затверджена Указом Президента в 1999 році. На сьогодні у світі 500 млн. хворих цукровим діабетом. В Україні їх близько 2 млн. У Полтавській області нині зареєстровано 72000 хворих на цукровий діабет.

**Поширеність цукрового діабету (на 100 000 населення) по роках у Полтавській області та по Україні в цілому**



	1986	1988	1991	1996	1998	2000	К*
<b>Полтавська область</b>	1169,2	1314,2	1463,1	2108,0	1738,6	2145,6	1,8
<b>Україна</b>	1267,3	1418,7	1494,0	2181,0	1769,3	2219,5	1,7

**Летальність при цукровому діабеті (%) по роках у Полтавській області та по Україні в цілому**



	1986	1988	1991	1996	1998	2000	К*
<b>Полтавська область</b>	0,59	1,10	1,10	1,80	1,90	1,06	1,8
<b>Україна</b>	0,89	1,08	1,07	2,00	1,40	1,39	1,6

\* К – коефіцієнт збільшення, раз

## Наслідки цукрового діабету:

- ретинопатія є причиною сліпоти приблизно у 3% хворих на діабет;
- у 20% хворих ЦД упродовж 20 років розвивається діабетична нефропатія;
- у 50% хворих на діабет розвивається хронічна ниркова недостатність;
- 40% усіх нетравматичних ампутацій нижніх кінцівок пов'язані із синдромом діабетичної стопи і гангrenoю нижніх кінцівок;
- 75% хворих на цукровий діабет помирають від серцево-судинних захворювань, з них половина – від інфаркту міокарда;
- близько 80% усіх хворих на діабет мають надмірну вагу;
- 50% хворих на діабет мають підвищений артеріальний тиск;
- частота діабетичної нейропатії:
  - 1-2% – при вперше виявленому ЦД,
  - 14-20% – при вперше виявленому ІЗЦД,
  - 50-70% – при тривалості діабету понад 15 років.

## Класифікація цукрового діабету (Єфімов А. С., 1983)

### I. Клінічні форми.

1. Первинний: генетичний, есенціальний (з ожирінням або без нього).
2. Вторинний (симптоматичний): гіпофізарний, стероїдний, тиреогенний, адреналовий, панкреатичний (запалення підшлункової залози, пухлинне ураження або видалення), бронзовий (при гемохроматозі).
3. Цукровий діабет вагітних (гестаційний).

### II. Ступені тяжкості: легка, середня, тяжка.

### III. Типи ЦД (характер перебігу):

- 1 тип – інсулінозалежний (лабільний зі схильністю до ацидозу і гіпоглікемії; переважно юнацький);
- 2 тип – інсулінонезалежний (стабільний, цукровий діабет літніх).

### IV. Стан компенсації:

- 1) компенсація;
- 2) субкомпенсація;
- 3) декомпенсація.

### V. Наявність діабетичних ангіопатій (I, II, III стадія) і нейропатій:

1. Мікроангіопатія – ретинопатія, нефропатія, капілярнопатія нижніх кінцівок або іншої локалізації.
2. Макроангіопатія – з переважним ураженням судин серця, мозку, ніг, іншої локалізації.
3. Універсальна мікро- і макроангіопатія.
4. Полінейропатія (периферійна, автономна або вісцеральна).
5. Енцефалопатія.

**VI. Ураження інших органів і систем:**

гепатопатія,  
катаракта,  
дерматопатія,  
остеоартропатія,  
генералізований пародонтит, пародонтоз.

**VII. Гострі ускладнення цукрового діабету:**

гіперкетонемічна кома;  
гіперосмолярна кома;  
гіперлактацидемічна кома;  
гіпоглікемічна кома.

## Етіологія

**Спадковість** – ІНЦД, так само як і ІЗЦД, передається у спадок, причому якщо конкордантність по діабету у однойцевих близнюків при діабеті 1 типу не більше 50%, то при діабеті 2 типу – близько 100%. Для ІНЦД характерний домінуючий тип спадкоємства, і цей тип діабету не має характерного поєднання із системою HLA. Тоді як у хворих ІЗЦД найчастіше виявляються два антигени HLA: В8 і В15.

**Вірусна інфекція** – епідемічний паротит, краснуха, кір, захворювання, зумовлені вірусом Коксакі В4, та інші. У хворих діабетом 1 типу виявляються високі титри антитіл до вірусу Коксакі В4 – у 87% випадках.

**Роль харчування** – вживання надмірної кількості їжі призводить до гіперсекреції інсуліну, підвищення рівня якого в крові сприяє зменшенню кількості рецепторів, що проявляється інсулінорезистентністю.

Таким чином, в основі цукрового діабету лежить абсолютний або відносний дефіцит інсуліну, причини виникнення якого різноманітні, що дає підставу говорити про цукровий діабет як про поліетіологічне і поліпатогенетичне захворювання.

Цукровий діабет проходить 3 стадії розвитку, тривалість яких різна:

- преддіабет (чи достовірні чинники ризику);
- порушення толерантності до глюкози (у минулій термінології – латентний цукровий діабет);
- явний (маніфестний) цукровий діабет.

В Україні прийнято розрізняти 3 ступені (форми) тяжкості явного цукрового діабету. Слід зазначити, що за кордоном таке розділення не прийняте. У нашій країні багато в чому визначення тяжкості цукрового діабету продиктоване соціальними проблемами, необхідністю лікувально-трудова експертизи. Основними критеріями при оцінці ступеня тяжкості захворювання є схильність до кетоацидозу, доза і характер цукрознижувальних засобів, необхідних для досягнення і стійкого утримання стану компенсації захворювання.





**Легка форма** – відсутність ком в анамнезі, дієтотерапія.

**Середня** – дієта, пероральні цукрознижувальні препарати або інсулін у дозі до 60 ОД на добу, діабетичні ангіонейропатії різної вираженості і локалізації.

**Тяжка форма** – дієта, інсулінотерапія понад 60 ОД на добу, наявність ком в анамнезі, важкі ангіонейропатії.

### Клінічна картина цукрового діабету

Умовно симптоми ЦД можна розподілити на 2 групи:

- 1) симптоми, викликані декомпенсацією захворювання;
- 2) симптоми, зумовлені наявністю і вираженістю діабетичних ангіопатій, нейропатій, інших ускладнюючих або супутніх патологій.

Під компенсацією цукрового діабету мається на увазі задовільний загальний стан хворого, збереження працездатності, підтримка на певному рівні, близькому до норми, основних показників вуглеводного, жирового і білкового обмінів, особливо таких, як глікемія і глюкозурія. Рівень глюкози в крові

у здорових людей коливається від *3,5-5,5 ммоль / л натщесерце і до 7,7 ммоль / л* протягом доби після їди, рівень *глікозильованого гемоглобіну HbA1c 5-7%*.

До найбільш типових ознак декомпенсації при ЦД належать:

- гіперглікемія і глюкозурія;
- полідипсія і поліурія;
- сухість шкіри і слизових оболонок;
- гіперфагія, що змінюється зниженням апетиту, аж до повної анорексії;
- прогресуюче схуднення;
- свербіж шкіри і слизових оболонок.

Катаболічна спрямованість обмінних процесів супроводжується м'язовою і загальною слабкістю, що посилюється, втратою працездатності, зниженням репаративних процесів. Вираженість перерахованих симптомів, швидкість їх розвитку залежать від міри декомпенсації захворювання.

#### Диференційно-діагностичні особливості ІЗЦД та ІНЗЦД

Клінічні та лабораторні ознаки	ІЗЦД	ІНЗЦД
Вік хворого на початок захворювання	Частіше до 25-30 років	Зазвичай старше 35-40 років
Характер початку захворювання	Швидкий розвиток типових симптомів захворювання	Поступовий розвиток симптомів, нерідко виявляється випадково
Ожиріння і динаміка маси тіла при маніфестації ЦД	Ожиріння відсутнє, різка втрата маси тіла з моменту початку захворювання	Ожиріння у 60-80% хворих або незначна втрата маси при захворюванні
Спадкова схильність	Виявляється не завжди	Найчастіше
Вміст інсуліну і С-пептиду в крові	Знижений або відсутній	Нормальний або підвищений
Схильність до кетозу	Наявна	Не характерна
Потреба в інсуліні	Наявна	Немає
Позитивний ефект від сульфаніламідних препаратів	Немає	Наявний

## Діагностика цукрового діабету

Для діагностики цукрового діабету, оцінки тяжкості і стану компенсації захворювання первинне значення має визначення *рівня глюкози у крові натщесерце*.

У здорових людей він становить *3,3-5,5 ммоль / л (60-100 мг%)*.

*Протягом доби* рівень глюкози не перевищує *7,7 ммоль / л (140 мг%)*.

Для контролю стану компенсації цукрового діабету у багатьох країнах використовують виявлення **глікозилизованого гемоглобіну (HbA1c)**, його величина складає 4-6% від загального гемоглобіну у здорових і істотно підвищується у хворих на цукровий діабет. Для діагностики порушеної толерантності до глюкози використовують **глюкозотолерантний тест (ГТТ)**.

**Вміст глюкози у крові при проведенні перорального (75 г) ГТТ, ммоль / л  
(Комітет експертів ВООЗ із цукрового діабету, 1981)**

Умови тестування	Цілісна кров		Плазма венозної крові
	венозна	капілярна	
<b>Здорові особи</b>			
Натщесерце через 2 год. після навантаження	<5,55	<5,55	<6,38
	<6,70	<7,80	<7,80
<b>Порушення толерантності глюкози</b>			
Натщесерце через 2 год. після навантаження	<6,7	<6,7	<7,8
	<6,7-<10,0	>7,8-<11,1	>7,8-<11,1
<b>Хворі на цукровий діабет</b>			
Натщесерце через 2 год. після навантаження	<6,7	<6,7	>7,8
	>10,0	>11,1	>11,1

Для диференціальної діагностики цукрового діабету 1 і 2 типів, а також оцінки залишкової секреції інсуліну має значення дослідження вмісту інсуліну (**імунореактивного інсуліну – ІРІ**) і **С-пептиду в крові**. ІРІ доцільно визначати у нелікованих хворих, оскільки до екзогенного інсуліну утворюються антитіла. ІРІ у здорових осіб коливається в межах **86-180 нмоль / л**. За рівнем С-пептиду можна судити про секреторну активність β-клітин. Нормальний рівень С-пептиду – **0,17-1,99 нмоль / л**.

## 6.2. Лікування хворих на цукровий діабет у ендокринолога

В останні десятиліття ведеться широкий пошук нових методів лікування цукрового діабету. Проте, незважаючи на певні успіхи подібних досліджень, традиційні засоби продовжують залишатися головними.

До них належать такі:

- дієта,
- введення інсуліну,
- пероральні цукрознижувальні препарати.

### Дієтотерапія

Це перший і традиційний метод лікування цукрового діабету, який застосовується понад два століття. Вона і сьогодні є базою лікування будь-якої форми захворювання. Це основний, постійний компонент терапії хворого на цукровий діабет незалежно від типу, тяжкості і тривалості захворювання. Дієти людина повинна дотримуватися щодня упродовж усього життя, роблячи лише певні корекції з віком і при розвитку відповідних діабетичних ускладнень або супутніх захворювань.

#### Основні принципи дієтотерапії:

1. Фізіологічно збалансоване співвідношення основних інгредієнтів харчового раціону – вуглеводів 50-60%, жирів 25-30% і білків 15-20%.
2. Розрахунок енергетичної цінності добового раціону з урахуванням статі, віку, енерговитрат, зумовлених трудовою діяльністю кожного конкретного хворого, і маси тіла, яку цей хворий повинен мати в нормі (ідеальна маса тіла).
3. Виключення з дієти або різке обмеження легкозасвоюваних рафінованих вуглеводів, обмеження багатих вуглеводами продуктів (сахарози, глюкози) з відносно рівномірним розподілом вуглеводів між їдою.
4. Стабільний режим харчування, по можливості 5-6 разів на добу, при певному ізокалорійному розподілі енергетичної цінності харчового раціону відповідно до режиму роботи і характеру цукрознижувальної терапії.
5. Включення вітамінізованих і ліпотропних продуктів.

**Трудова діяльність людини умовно розподіляється на 5 груп залежно від ступеня фізичної тяжкості виконуваної роботи:**

- **Група 1 – дуже легка робота** – розумова праця (адміністратори, керівники, бухгалтери, науковці, лікарі нехірургічного профілю, юристи, художники і т. д.).
- **Група 2 – легка робота** – легка фізична праця, розумова робота у по-

еднанні з незначними фізичними зусиллями (сфера обслуговування, медсестри, санітарки, агрономи, швачки і т. д.).

- **Група 3 – середньотяжка робота** – хірурги, робітники-верстатники, текстильники, слюсарі, працівники комунально-побутового обслуговування, харчової промисловості і т. д.

- **Група 4 – тяжка робота** – будівельники, металурги, робітники нафтовидобувної, деревообробної, газової промисловості, механізатори сільського господарства і т. д.

- **Група 5 – дуже тяжка робота** – землекопи, муляри, шахтарі, вантажники, бетонувальники, чорнороби і т. д.

Значно спрощує планування меню використання таблиць заміни вуглеводовмісних продуктів по **ХЛІБНИХ ОДИНИЦЯХ**.

**ХЛІБНА ОДИНИЦЯ (ХО)** – це еквівалент заміни вуглеводовмісних продуктів за вмістом у них 10-12 грамів вуглеводів, 40-48 кал.

Середня добова потреба дорослої людини – **17-20 ХО**.

#### Розрахункова кількість ккал на 1 кг ідеальної ваги

Група трудової діяльності	Характеристика трудової діяльності	Кількість ккал на 1 кг ідеальної маси тіла
1	Дуже легка	20
2	Легка	25
3	Середньотяжка	30
4	Тяжка	40
5	Дуже тяжка	45-50

Ідеальна маса тіла визначається за масою Брокка:  
добова потреба в калоріях = ідеальна маса тіла x на розрахункову кількість калорій

Зріст, см	Ідеальна маса тіла, кг
156-165	Зріст – 100
166-175	Зріст – 105
176-185	Зріст – 110
186 та вище	Зріст – 115

Режим їди для людини з цукровим діабетом становлять 3 основних прийоми їжі (сніданок, обід, вечеря) і 3 додаткових (другий сніданок, підвечірок, пізня вечеря).

**Основні прийоми їжі становлять по 25% добового калоражу (обід – 30%), додаткова їжа – 10%, або 1-2 ХО.**

## Інсулінотерапія

Інсулін є нині єдиним ефективним засобом лікування хворих з ІЗЦД, а також хворих з ІНЦД з первинною і вторинною сульфамідорезистентністю. Його застосування потребують понад 30% усіх хворих. На жаль, у Полтавській області їх кількість сягає лише 14,8%.

### Показання:

1. ІЗЦД незалежно від віку.
2. Кетоацидоз і діабетична кома у хворих з будь-яким типом цукрового діабету.
3. ІНЦД при неефективності дієтотерапії і пероральних цукрознижувальних засобів, а також при значному і прогресуючому схудненні будь-якого генезу.
4. ІНЦД в осіб з тривалими запальними процесами будь-якої локалізації, захворюваннями крові з лейкопенією і тромбоцитопенією, анемією, з важкими ураженнями печінки, травного каналу і нирок з їх функціональною недостатністю, важкою полінейропатією, вираженим больовим синдромом, трофічними виразками, гангреною, у період вагітності, пологів і лактації.

**Показання до інсулінотерапії у хворих з ІНЦД** можуть мати тимчасовий характер (призначення інсуліну на період хірургічної операції і т. п.).

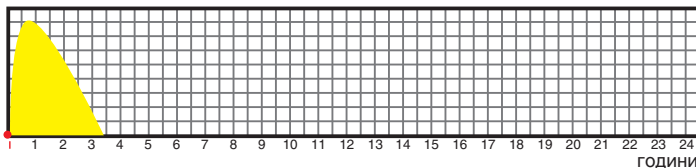
**За походженням** інсуліни бувають яловичі, свинячі і людські. Тваринні інсуліни отримують з підшлункової залози великої рогатої худоби і свиней, причому нині відбувається повсюдна відмова від застосування яловичих інсулінів, це пов'язано зі складністю їх очищення. Людські інсуліни поділяються на напівсинтетичні і біосинтетичні (генно-інженерні).

**Нині немає офіційно підтверджених даних про перевагу людських інсулінів перед свинячими монокомпонентними інсулінами, як і людських біосинтетичних інсулінів у порівнянні з напівсинтетичними.**

### За тривалістю дії інсуліни поділяються на:

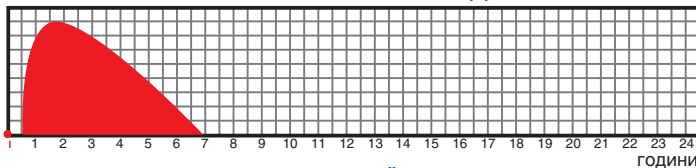
- *інсуліни ультракороткої дії* (аналоги інсуліну) – Новорапид;
- *інсуліни короткої дії* – Монодар, Хумодар Р;
- *інсуліни середньої тривалості дії* – Монодар Б, Монодар-Лонг, Хумодар Б;
- *інсуліни тривалої дії* – Монодар Ультралонг, Лантус;
- *комбіновані препарати* – Монодар К15, Монодар К30, Монодар К50, Хумодар К15, Хумодар К25, Хумодар К50.

**ПРЕПАРАТ УЛЬТРАКОРОТКОЇ ДІЇ**



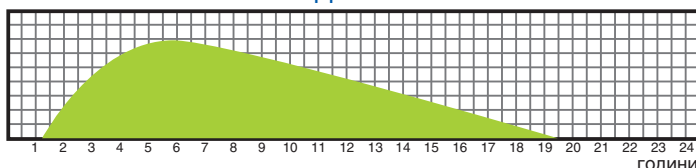
Початок дії – 10-15 хв.,  
пік – 1 год.,  
тривалість – 3 год.

**ПРЕПАРАТ КОРОТКОЇ ДІЇ**

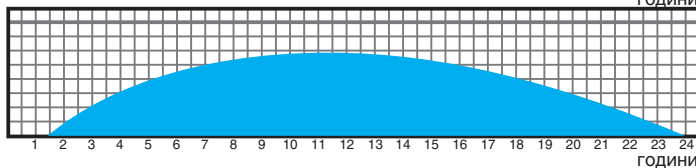


Початок дії – 30 хв.,  
пік – 2 год.,  
тривалість – 6-7 год.

**ПРЕПАРАТ СЕРЕДНЬОЇ ТРИВАЛОСТІ**

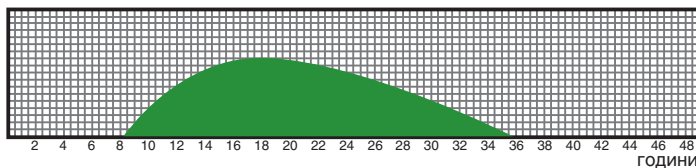


Початок дії – 1 год.,  
пік – 4-5 год.,  
тривалість – 18-20 год.



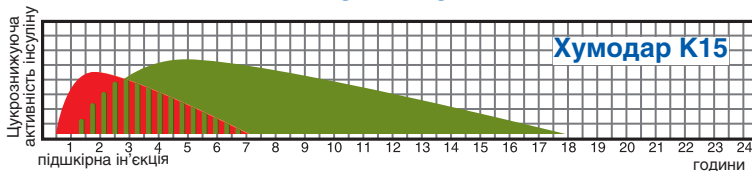
Початок дії – 0,5-2 год.,  
пік – 10-12 год.,  
тривалість – до 24 год.

**ПРЕПАРАТ ТРИВАЛОЇ ДІЇ**



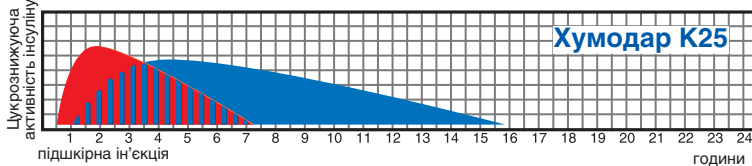
Початок дії – 6-8 год.,  
пік – 14-16 год.,  
тривалість –  
до 36-38 год.

**КОМБІНОВАНІ ПРЕПАРАТИ**



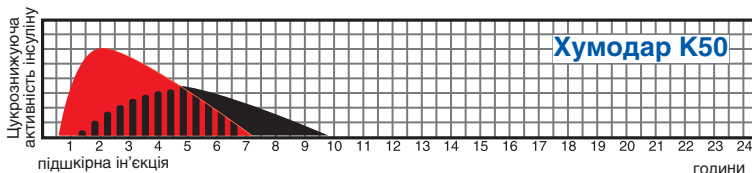
**Хумодар К15**

15% – інсулін короткої дії  
85% – пролонгованої



**Хумодар К25**

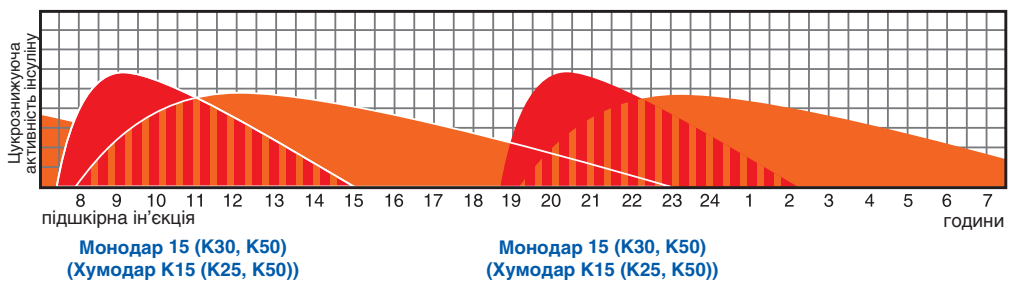
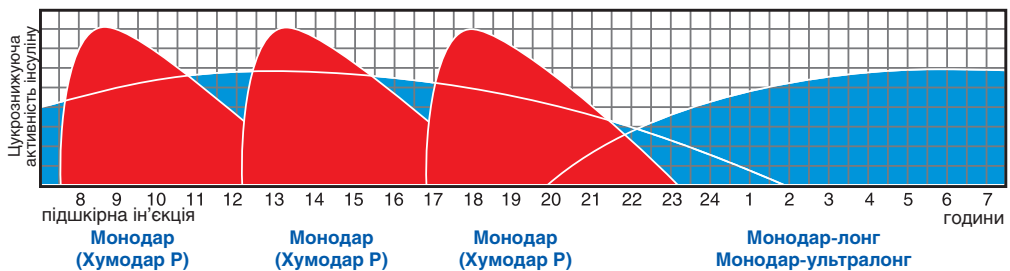
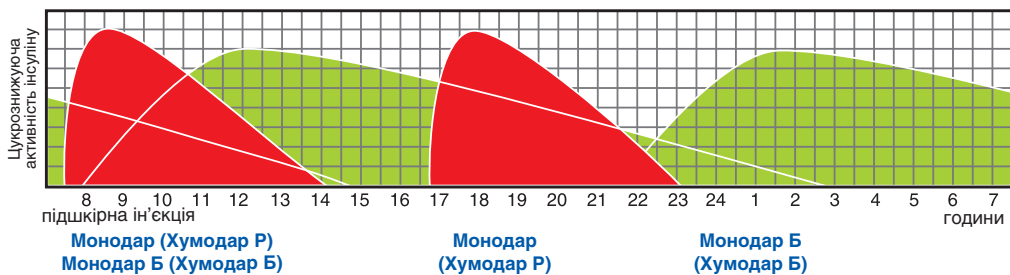
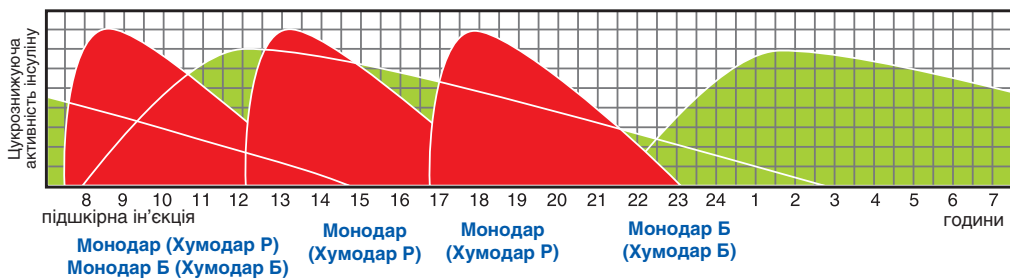
25% – інсулін короткої дії  
75% – пролонгованої



**Хумодар К50**

50% – інсулін короткої дії  
50% – пролонгованої

**СХЕМИ ІНСУЛІНОТЕРАПІЇ**





### Добова потреба в інсуліні хворих на цукровий діабет у залежності від їх функціонального стану

Функціональний стан	Добова потреба в інсуліні, ОД / кг
Фаза хронічної ремісії («медовий місяць»)	0,3
Стан стійкої компенсації	0,4 – 0,5
Уперше виявлений ЦД без кетозу	0,5 – 0,6
Вагітність	0,6
Виражена декомпенсація	0,7 – 0,8
Кетоз, кетоацидоз, інфекції, стрес	0,9 – 1
Виражена декомпенсація	0,7 – 0,8
Кетоз, кетоацидоз, інфекції, стрес	0,9 – 1
Пубертатний період, III триместр вагітності	1
Передкома	До 1,5
Діабетична кома	До 2

*Встановлено, що після споживання 1 ХО рівень глікемії збільшується на 1,6-2,2 ммоль / л. На цю ж величину знижується рівень глікемії після введення 1 ОД інсуліну.*

Тому дозу інсуліну підбирають з розрахунку **1 ОД інсуліну на 1 ХО**. Проте слід враховувати, що потреба інсуліну на 1 ХО змінюється протягом доби: уранці вона становить 1,3-2,5 ОД, удень – 1 ОД, увечері – 1-1,5 ОД.

Для остаточного підбору дози інсуліну слід враховувати результати глікемії перед кожною ін'єкцією.

Орієнтовний розподіл дози інсуліну: **перед сніданком і обідом – 2/3 добової дози; перед вечерею і сном – 1/3 добової дози**. Корекція дози інсуліну має робитися щодня на основі даних самоконтролю глікемії впродовж доби.

### Розподіл добового об'єму вуглеводів (ХЕ) і добової дози інсуліну (ОД) у залежності від прийому їжі

Прийоми їжі	Вуглеводи, % ХЕ	Інсулін, % ОД	Усього
Сніданок	20	20	
2-й сніданок	10	10	
Обід	30	30	60%
Полуденок	10	10	
Вечеря	20	20	
2-а вечеря	10	10	40%

## Ускладнення інсулінотерапії

Гіпоглікемія – розвивається у 30% хворих, що одержують інсулін, причому в 0,23-5% випадків вона є причиною смерті. Клінічні прояви виникають при падінні рівня глікемії нижче 1,7-2,8 ммоль / л (30-50 мг%), іноді через швидке зниження рівня глюкози в крові від 18-19 ммоль / л до 7-8 ммоль / л і т. п.

Як правило, це пов'язано з передозуванням інсуліну, частіше за коротку дію.

**Хронічне передозування інсуліну (феномен Сомоджі)** – стан, що характеризується різким підвищенням рівня глюкози у крові після гіпоглікемічної реакції, що настає після введення інсуліну, інакше – феномен постгіпоглікемічної гіперглікемії.

Слід зменшити добову дозу інсуліну на 10-20%.

**Феномен «ранкової зорі»** – характеризується зростанням глікемії рановранці між 4.00-6.00 год. у зв'язку з добовим ритмом контрінсулінових гормонів (адреналіну, кортизолу і особливо соматотропіну та ін.). Слід перевірити рівень глікемії рано вранці, підвищити добову дозу інсуліну за рахунок пролонгованого.

**Інсулінорезистентність** – це терапевтична резистентність до екзогенного інсуліну, що виникає після його введення; її частота коливається від 1 до 50%:

- легка – добова доза інсуліну 80-120 ОД;
- середня – 120-200 ОД;
- тяжка – понад 200 ОД на добу.

Потрібне суворе дотримання дієти, переведення хворого на інтенсивну інсулінотерапію, переважно інсулінами короткої дії.

**Інсулінові ліподистрофії** – проявляються у вигляді атрофії (атрофічна форма) або гіпертрофії (гіпертрофічна форма) підшкірної основи в місцях введення інсуліну. Лікування – дотримання правил техніки введення інсуліну, фізіопроцедури.

**Алергійні реакції на інсулін** – місцеві і загальні. Лікування – гіпосенсибілізація малими дозами інсуліну, підбір виду інсуліну.

Пероральні цукрознижувальні засоби у поєднанні з дієтою – головний метод лікування основної частини хворих ІНЦД.

### Основні напрямки сучасної патогенетичної терапії цукрового діабету 2 типу

Основний механізм дії	Хімічна назва груп препаратів	Міжнародна назва	Комерційна назва	
1. Стимулювання інсулінової секреції	1. Похідні сульфанілсечовини:			
	I генерація	Ацетогексамід Картубамід Толазамід Толбутамід Хлорпропамід	Дімелор Букарбан Толіназ Бутамід Діабінез	
	II генерація	Глібенкламід Гліборнурід Гліквідон Гліклазід Гліпізід	Манініл Глінор Глюренорм Діабетон Мінідіаб	
	III генерація	Глімепірід	Амаріл	
	2. Похідні бензойної кислоти:			
		Репагліпід	Новонорм	
	3. Похідні інсулінотропної кислоти:			
		Натеглінід	Старлікс	
	2. Зменшення інсулінорезистентності	1. Тіазолідинедіони	Розіглітазон Піоглітазон	Авандія Актос
		2. Бігуаніди	Метформін Буформін	Діанормет Адебіт
3. Гальмування глюконеогенезу	1. Бігуаніди	Метформін Буформін	Діанормет Адебіт	
	2. Тіазолідинедіони	Розіглітазон Піоглітазон	Авандія Актос	
4. Уповільнення всмоктування глюкози у кров	1. Інгібітори альфа-глюкозидази	Акарбоза	Глюкобай	
	2. Хьюарова кислота	Гуар гум	Гуарем	

## Трансплантаційні методи лікування

У 1998 році американським ученим Джеймсу Томпсону і Джону Беккеру вдалося виділити людські ембріональні стовбурові клітини (ЕСК). Опубліковані в 1999 році в журналі «Science» результати експериментів були визнані третьою за важливістю подією у біологічній науці ХХ століття після відкриття подвійної спіралі ДНК і розшифрування генома людини. Унікальна властивість ЕСК – плюрипотентність, тобто здатність дати початок щонайменше 350 різним типам клітин, послужила поштовхом до бурхливої дослідницької діяльності з вивчення ЕСК і відкрила широкі перспективи їх практичного використання у біології та медицині, передусім трансплантології.

Мільярди клітин зростаючого організму (людини або тварини) походять всього-навсього з однієї клітини (зиготи), яка утворюється в результаті злиття чоловічої і жіночої гамет. Ця єдина клітина містить не лише інформацію про організм, але й схему її послідовного розгортання. Так розвивається людський організм, що складається з  $10^{14}$  клітин. У ході ембріогенезу запліднена яйцеклітина ділиться і дає початок клітинам, що не мають інших функцій, окрім передачі генетичного матеріалу в наступні клітинні покоління. Це і є ЕСК, геном яких перебуває в «нульовій точці», – механізми, що визначають спеціалізацію, ще не включені, з них потенційно можуть розвинути будь-які клітини.

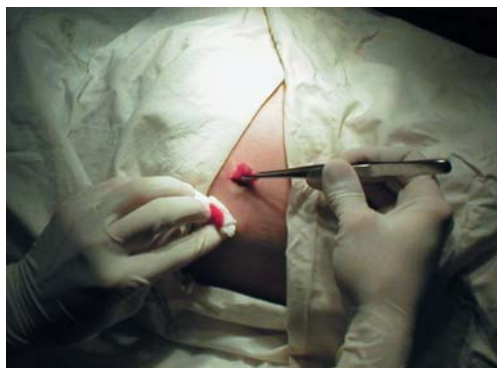
Таким чином, перша важлива властивість ЕСК – плюрипотентність. При розвитку людського зародка під дією так званих ембріональних індукторів відбувається включення тих чи інших генів, після чого починають формуватися сімейства різних стовбурових клітин і відбувається сегментація зародка, тобто структурно виділяються ділянки майбутніх органів. Нащадки цих стовбурових клітин, розмножуючись, наслідують по вже певному шляху спеціалізацію – процес дістав назву «комітування». У результаті мітозу стовбурової клітини одна з дочірніх клітин зберігає її властивості, інша – спеціалізується. У дорослому організмі є стовбурові клітини (СК) тканин; завдяки діленню цих клітин оновлюються структури тканин.

**Використання стовбурових клітин людини в медичній практиці:** ембріональні стовбурові клітини (ЕСК) людини – важливе джерело для ало-трансплантації. Вони дозволяють отримати чисті популяції клітин одного типу, які після трансплантації зможуть замінити власні клітини реципієнта, пошкоджені або уражені хворобою.

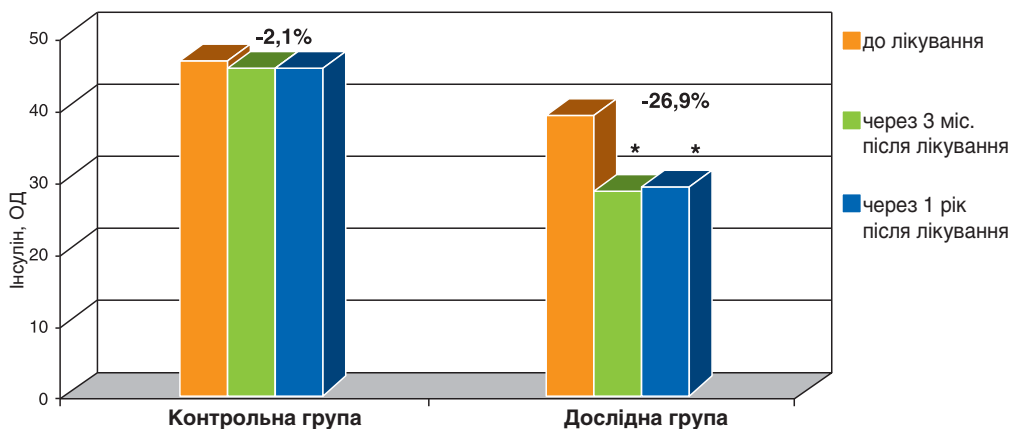
**Трансплантація фетальних тканин.** Клінічна трансплантологія, що займається пересадкою органів, зазнає великих труднощів, пов'язаних з проблемами медичної етики, винятковою труднощістю і високою вартістю опе-

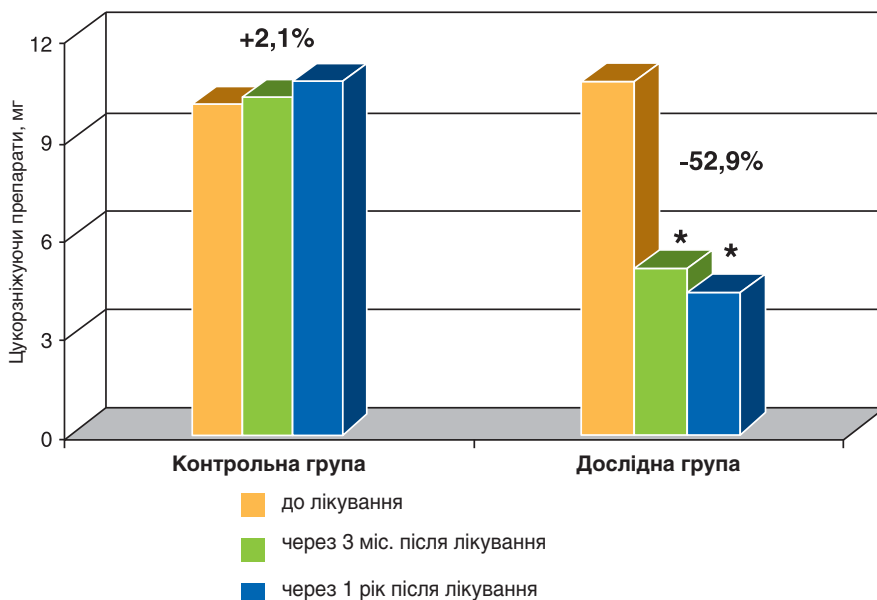
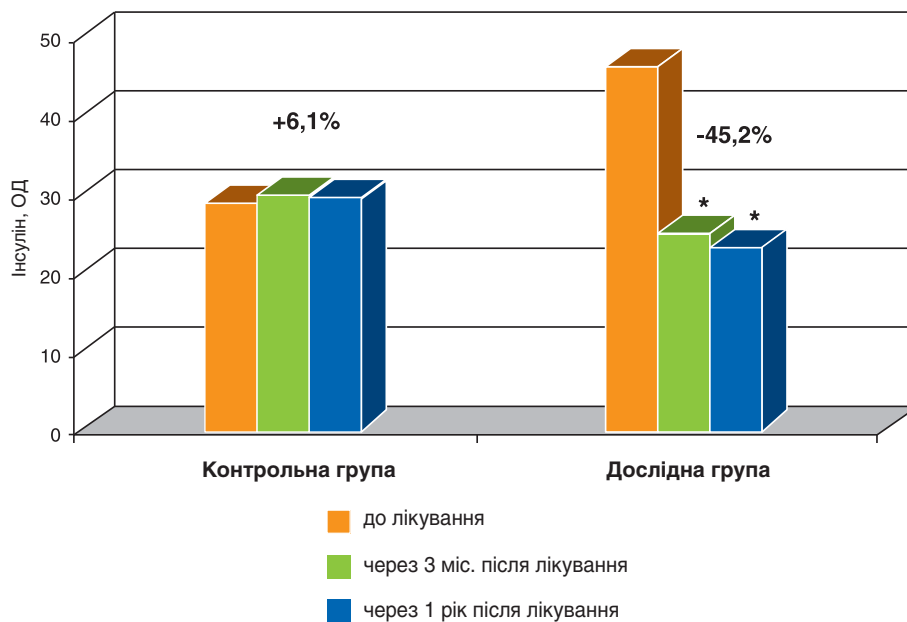
рацій, складнощами в отриманні необхідного матеріалу, великим ризиком імунного відторгнення трансплантатів і ускладненнями, викликаними імуносупресивною терапією. Багато зі згаданих проблем самі по собі відпадають при застосуванні клітинної трансплантаційної терапії. Найбільш прийнятними для цих цілей в ролі донорського матеріалу виявилися фетальні клітини і тканини (ФК і Т). При цьому пацієнтам вводять живі нативні і консервовані ФК і Т, їх гомогенати, екстракти і виділені з них біологічно активні з'єднання. За гістогенезом це різні тканини (шкіра, нервова тканина, кістковий мозок, підшлункова залоза, печінка та ін.), а також тканини плаценти.

Нині Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України (директор – Гольцев А. Н., д. мед. н., професор, академік НАНУ, лауреат Державної премії України) розробив і налагодив виробництво 46 трансплантатів, з них 39 ало- і 7 ксено-трансплантатів.



**Динаміка дози інсуліну у хворих СД 1 типу в контрольній і дослідній групах до і після лікування**



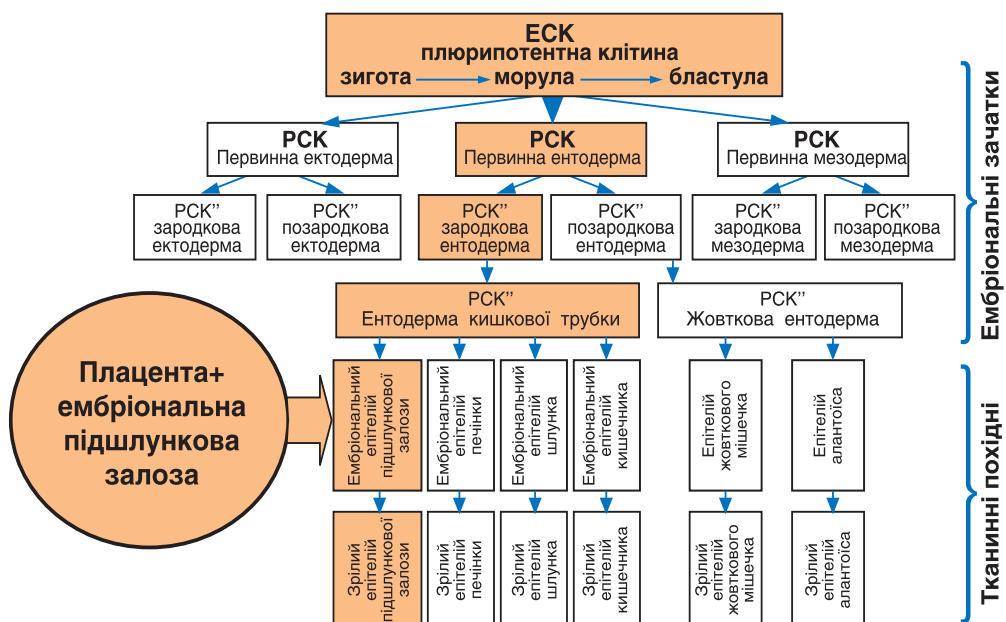
**Динаміка дози цукорзнижуючих препаратів у хворих ЦД 2 типу у контрольній та дослідній групах до та після лікування****Динаміка дози інсуліну у хворих на ЦД 2 типу (вторинноінсулінозалежний) у контрольній та дослідній групах до і після лікування**

**Показники якості життя у хворих на ЦД  
(за даними анкетування)**

Показники	Контрольна група			Дослідна група		
	До лікування	Через 3 міс. після лікування	Через 1 рік після лікування	До лікування	Через 3 міс. після лікування	Через 1 рік після лікування
<b>I тип</b>						
Самопочуття	1,7	2,2	1,9	1,4	4,4	4,1
Активність	1,6	2,4	2,2	1,5	4,2	4,0
Настрій	1,6	2,5	2,3	1,6	4,5	3,7
<b>II тип</b>						
Самопочуття	2,0	2,4	2,2	1,9	4,0	3,8
Активність	2,2	2,5	2,3	2,3	4,0	3,9
Настрій	2,1	2,6	2,2	2,2	4,2	4,0
<b>II тип (вторинно інсулінозалежні)</b>						
Самопочуття	1,8	2,2	2,1	1,7	4,3	4,0
Активність	2,0	2,5	2,3	2,1	4,1	3,8
Настрій	2,3	2,7	2,4	2,4	4,3	4,1

Норма – 5-5,5 балів. Сприятливий стан обстежуваних – вище 4 балів.  
Несприятливий стан обстежуваних – нижче 4 балів.

**Гіпотетична схема індукції трансплантатом репарації  
інсулярного апарату реципієнта**



### 6.3. Гострі ускладнення цукрового діабету

Гострими ускладненнями цукрового діабету є діабетичні коми: кето-ацидотична, гіперосмолярна, гіперлактатемічна і гіпоглікемічна.

#### Етіологія

Декомпенсація цукрового діабету розвивається внаслідок:

- неправильної діагностики захворювання;
- неадекватного лікування;
- порушення режиму введення інсуліну;
- порушення режиму харчування;
- підвищення потреби в інсуліні у разі приєднання інфекційних захворювань, фізичних і психічних травм.

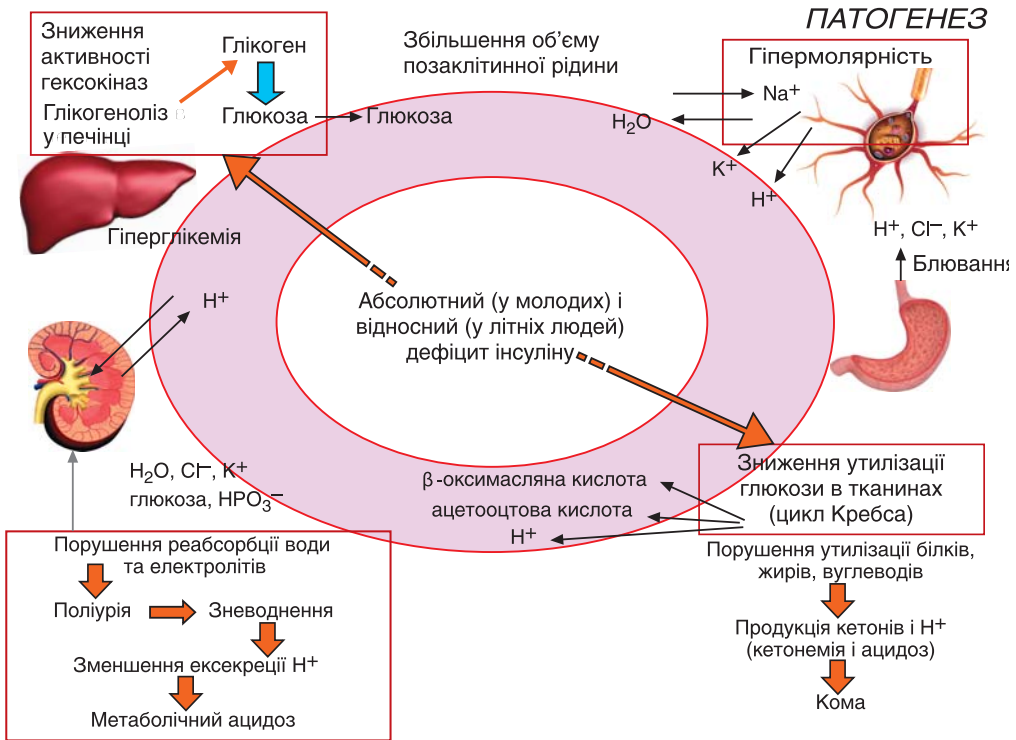
#### Стадії порушення свідомості при комі

Стадія	Назва стадії	Клінічні ознаки
I	Оглушення	Хворий загальмований, свідомість сплутана
II	Ступор	Хворий легко засинає, але доступний контакту
III	Сопор	Стан глибокого сну, який переривається тільки при дії сильних подразників
IV	Кома	Повна відсутність свідомості

#### Діабетична кетоацидотична кома

Найчастіше спостерігається у хворих з 1 типом цукрового діабету (тобто у молодих). Розвивається, як правило, повільно, протягом кількох днів, тижнів.





## Клініка

**Симптоми-передвісники:** посилення спраги, поліурія, нудота, блювання, наростаюча слабкість, головний біль, хиткість при ходьбі.

**Симптоми коми:** поступове погіршення стану. Апатія, слабо виражена реакція на сильні подразники. Втрата свідомості. Дихання глибоке, шумне (Куссмауля). Запах ацетону із рота. Шкіра бліда, суха, тургор знижений. Очні яблука м'які, реакція зіниць на світло слабка. М'язи розслаблені. Артеріальний тиск знижений, пульс частий, слабкий, м'який. Явища серцевої недостатності. Оліго-, анурія. На ЕКГ ознаки гіпокаліємії. Температура тіла нормальна або знижена.

Цукор крові 19,4-33,3 ммоль / л.

Глюкозурія.

Лейкоцитоз (40-50) \* 10<sup>9</sup> / л. помірна азотемія.

Гіпокаліємія, гіпонатріємія, гіпохлоремія, кетонемія.

**Лікування:**

- інсулінотерапія – режим малих доз (6-8-10-12 ОД кожні 2 год.) під контролем глікемії;
- NaCl 0,9% р-н 1000 мол;
- корглікон 0,05% р-н 0,5 мл;

- вітамін В6 5% р-н 2 мл;
- аскорбінова к-та 5% р-н 5 мл;
- панангін 10 мл в / в крапельно зі швидкістю 200 мл / год;
- 2,5% р-р  $\text{NaHCO}_3$  в / в крапельно зі швидкістю 200 мл / год під контролем рН і рівня  $\text{K}^+$ .

- Глюкоза 5% р-н 200 мл;
- Інсулін 2 ОД;
- Панангін 10 мл в / в крапельно зі швидкістю 200 мл / год.

*Антибактеріальна терапія, симптоматична терапія.  
Промивання шлунка, очисна клізма содовим розчином  
(видалення кетонових тіл)*

### **Кома діабетична гіперосмолярна**

Розвивається найчастіше у літніх людей з II типом цукрового діабету, які отримують тільки дієту або пероральні цукрознижувальні препарати; розвивається повільно, протягом 1-2 тижнів.

**Причини** – втрата води (опіки, блювання, пронос, кишкові свищі, панкреатити, інфекційні ентерити та ін.); надмірне введення діуретиків.

**Патогенез** – втрата рідини призводить до позаклітинної і внутрішньоклітинної гіперосмолярності. Висока дегідратація знижує кетогенез, пригнічує ліполіз і вивільнення інсуліну у відповідь на гіперглікемію. Є схильність до різних гемокоагуляційних порушень (ДВС-синдром, венозні й артеріальні тромбози та ін.).

#### **Діагностика:**

- гіперглікемія 50-70 ммоль / л;
- глюкозурія без кетонемії;
- гіпернатріємія;
- підвищення вмісту сечовини в крові;
- підвищення гематокритного числа;
- відносний лейкоцитоз і тромбоцитоз;
- осмолярність крові 400-500 мосм / л при нормі 275-295 мосм / л.

**Осмолярність (мосмоль / л) = 2 (натрій в ммоль / л + калій в ммоль / л) + глікемія (ммоль / л) + сечовина (ммоль / л) + 0,03 × загальний білок (г / л)**

**Клініка.** Слабкість, сонливість, втрата свідомості, гіпертермія, судоми. Епіподібні напади, парези. Патологічні рефлексії (Бабінського, Оппенгейма та ін.). Ністагм. Тургор шкіри різко знижений, слизові оболонки сухі. Очні яблука запалі, м'які. Задишка, аритмії.

**У крові:**

Глюкоза > 38,9 ммоль / л

Лейкоцитоз >  $5 \times 10^9$  / л

Гематокрит > 0,55 л / л

$\text{Na}^+$  > 160 ммоль / л

Гіперхлоремія, оліго-, анурія

**У сечі:**

багато  $\text{K}^+$ , мало  $\text{Na}^+$ , глюкоза.

**Лікування:**

- Інсулінотерапія – режим малих доз (6-8-10 ОД кожні 2 год.) під контролем глікемії.
- *У перші 2 години:* NaCl 0,45% р-н 500-1000 мл (під контролем гематокритного числа, середня швидкість інфузії – 800 мл / год); антикоагулянти, серцеві глікозиди, глюкокортикоїди, панангін, вітаміни.
- *У наступні 2 год.:* NaCl 0,9% р-н 500-1000 мл (середня швидкість інфузії – 200 мл / год); діуретики, антикоагулянти, серцеві глікозиди, панангін, вітаміни та ін.
- Антибактеріальна терапія, симптоматична терапія.

### **Кома діабетична гіперлактацидемична (молочнокисла, лактат-ацидоз)**

Розвивається найчастіше у людей з II типом цукрового діабету з ожирінням, які лікуються бігуанідами [2,26,27,32].

**Патогенез** – у нормі печінка здатна метаболізувати близько 3400 ммоль молочної кислоти на добу. Перевищення продукції молочної кислоти над її утилізацією; метаболічний ацидоз на фоні тканинної гіпоксії; розвиток явищ серцево-судинної недостатності.

**Клініка** – розвивається за 1-2 доби. Сонливість, нудота, блювання.

Дихання Куссмауля (без запаху ацетону). Гіпотермія. Швидко прогресуюча серцево-судинна недостатність з порушенням функції міокарда. Стенокардія. Колапс.

**Діагностика:**

- рН крові < 7,3;
- співвідношення концентрації лактату до пірувату змінюється у бік збільшення лактату (норма 1:10);
- лактатемія > 2,0 ммоль / л (норма 0,4-1,4 ммоль / л);
- гіпер- або нормоглікемія (до 14 ммоль / л);
- глюкозурія без кетонемії;
- гіпернатріємія;
- гіпокаліємія.

**Лікування:**

- *Інсулінотерапія* – режим малих доз (6-8-10 ОД кожні 2 год.) під контролем глікемії; 2,5% р-н  $\text{NaHCO}_3$  в / в крапельно зі швидкістю 200 мл / год під контролем рН і рівня  $\text{K}^+$ ; 1% р-н метиленового синього з розрахунку 2,5-5 мг / кг в / в струменево, повільно; гідрокортизон 250-500 мг або преднізолон 30-60 мг; аскорбінова к-та 5% р-н 10 мл в / м, в / в; кокарбоксілаза, серцеві препарати.
- *Антибактеріальна терапія, симптоматична терапія.*

**Кома гіпоглікемічна**

**Причини** – передозування інсуліну, порушення режиму харчування; уживання алкоголю; надмірне фізичне напруження; голодування; гіперсекреція інсуліну (інсулома).

**Патогенез** – енергетичне голодування мозку внаслідок зниження вмісту глюкози в крові.

**Клініка:**

*симптоми-передвісники* – страх, тривога, відчуття сильного голоду, запаморочення, рясне потовиділення, нудота, зниження артеріального тиску, тахікардія, різка слабкість, блідість;

*симптоми коми* – тонус очних яблук не змінений. Зіниці вузькі, реакція зіниць на світло і рогівкові рефлекси відсутні. Дихання поверхневе. Артеріальний тиск знижений. Брадикардія. Гіпоглікемія, збудження, зорові та слухові галюцинації, парестезії, мнима диплопія. Тоніко-клонічні судоми. Різностямованість руху очних яблук. Двосторонній симптом Бабінського. Арефлексія. Рясне пото- і слиновиділення.

**Лікування:**

- 40-50 мл 40%, 20% або 10% розчину глюкози в / в струменево;
- преднізолон 30 мг в / м;
- глюкагон (ГлюкаГен п / к, в / м, в / в 1 мг (1 мл) для дорослих або 0,5 мг (0,5 мл) для дітей);
- для профілактики набряку мозку в / в 10 мл 10% розчину  $\text{NaCl}$  або 5-10 мл 25% розчину магнію сульфату або в / в крапельно 15% (20%) р-н маніту 0,5-1 г / кг;
- корекція порушень водно-сольового балансу і кислотно-лужної рівноваги;
- оксигенотерапія;
- строфантин 0,05% 0,5 мл у вигляді інфузії;
- глюкоза 5% р-н 500 мл + 5 ОД інсуліну в / в крапельно.

Таблиця 6.3.1

## Диференціальна діагностика коматозних станів при цукровому діабеті.

Ознаки	Кетоацидотична кома	Гіперосмолярна кома	Молочнокисла кома	Гіпоглікемічна кома
Передвісники	Загальна слабкість, блювання, сухість у роті	Загальна слабкість, млявість, судоми	Нудота, блювота, біль у м'язах	Відчуття голоду, тремор, пітливість, диплопія
Розвиток коми	Поступовий (до 1 тижня)	Поступовий (до 3 діб)	Швидкий (1-2 доби)	Дуже швидкий (5-10 хв)
Особливості прекоматозного стану	Поступова втрата свідомості	Млявість, свідомість зберігається довго	Стенокардія	Збудження
Дихання	Куссмауля	Часте поверхневе	Куссмауля	Норма
Пульс	Частий	Частий	Частий	Частий або нормальний
Артеріальний тиск	Знижений	Різко знижений	Різко знижений	Підвищений, потім знижений
Температура тіла	Норма або підвищена	Норма	Знижена	Норма
Шкіра	Суха, тургор помірно знижений	Суха, тургор різко знижений	Суха, тургор помірно знижений	Волога, тургор норма
Тонус очних яблук	Знижений	Різко знижений	Знижений	Норма
Діурез	Полі-, потім олігоурія	Олігоурія, анурія	Олігоурія, анурія	Норма
Глікемія, ммоль / л	20-40	40-70	10-14	2-4
Глюкозурія	Висока	Висока	Низька	Немає
Кетонемія	Підвищена	Норма	Норма	Норма
Кетонурія	Висока	Відсутня	Рідко	Відсутня
Натріємія	Норма	Висока	Норма	Норма
Каліємія	Знижена	Знижена	Підвищена	Норма
Азотемія	Норма	Норма або підвищена	Норма або підвищена	Норма
Лужний резерв	Знижений або відсутній	Норма	Знижений	Норма
Інші ознаки	–	Гіперосмілярність	Гіперлактацидемія	Лікування інсуліном

## 6.4. Хронічні ускладнення цукрового діабету

### Синдром діабетичної стопи

Коли зустрічаєш людину без ноги, мимоволі ставиш запитання, чому на одній і тій же стадії діабетичної стопи один пацієнт з нейроішемічною стопою може здійснити дистальне шунтування і повернути повноцінність кінцівки, тоді як інший з подібною стопою має ампутацію вище коліна і ніколи не ходитиме своїми ногами.

#### Як допомогти цим хворим уникнути ампутацій?

Людська стопа є комплексною структурою, що складається з 28 кісток, 40 суглобів з 12 зовнішніми і 14 внутрішніми м'язами. Стопа має дві найважливіші функції: підтримувати нижні кінцівки і наше тіло у вертикальному положенні і бути пружним важелем, допомагаючи пересуванню. Порушення при взаємодії структур стопи можуть викликати зміну поверхні м'яких тканин, кісток, суглобів і нігтьових пластинок.

Цукровий діабет, без перебільшення, посідає одну з драматичних сторінок світової медицини. Найбільш рання з усіх захворювань інвалідизація, висока смертність (третє місце після серцево-судинної патології і злоякісних новоутворень) визначили лікування цукрового діабету серед пріоритетів національних систем охорони здоров'я усіх країн світу, що закріплено Сент-Вінсентською декларацією. З 2000 р. в Україні згідно з Указом Президента (№ 545 / 99 від 21 травня 1999 р.) виконується Комплексна програма «Цукровий діабет». Цією програмою передбачається організація реєстру цукрового діабету, шкіл цукрового діабету або самоконтролю, кабінетів діабетичної стопи. На її виконання з бюджету держави за 2004 рік було виділено 132 млн. грн (це безкоштовний інсулін, деякі пероральні цукрознижувальні препарати, надання ортопедичної допомоги – спеціальне взуття, корекційні устілки, санаторно-курортне лікування у профільних санаторіях, курортах та ін.)

Такі пізні ускладнення діабету, як ретинопатія, нефропатія, синдром діабетичної стопи, який включає в себе гангрену, ішемічна хвороба серця, полінейропатія – головні причини інвалідизації і смерті хворих при цукровому діабеті.

**Синдром діабетичної стопи** – це складний комплекс анатомо-функціональних змін, який зустрічається в різній формі у 30-80% хворих на цукровий діабет. Ампутації нижніх кінцівок у цієї групи пацієнтів робляться у 15 разів частіше, ніж у іншого населення. За даними ряду авторів, від 50 до 70% від загальної кількості усіх виконаних ампутацій нижніх кінцівок припадає на хворих на цукровий діабет.

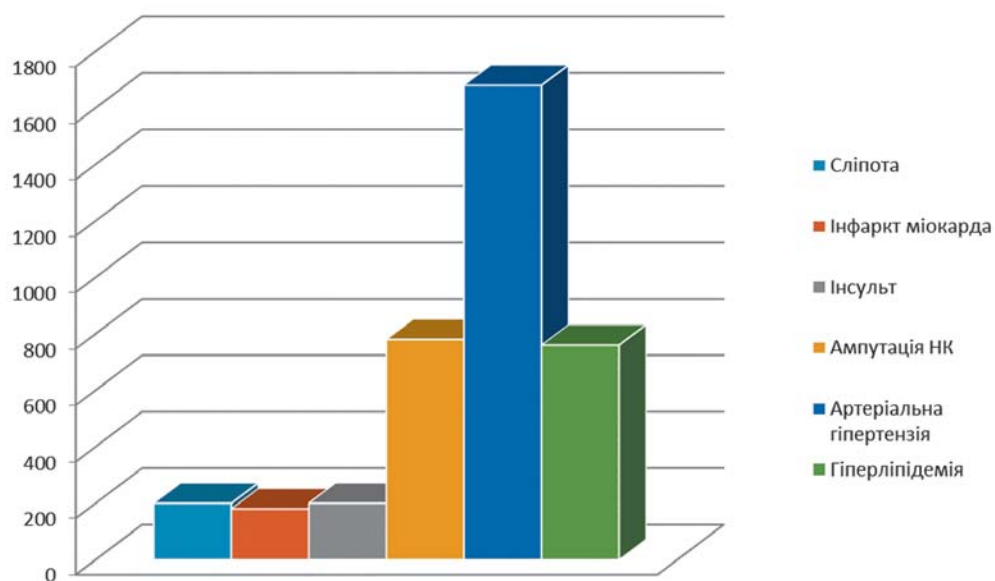


Рис. 6.4.1. Кількість хворих на ЦД I типу і вторинноінсулінозалежний ЦД з різними видами ускладнень (за даними реєстру хворих на ЦД по Полтавській області)

У патогенезі розвитку синдрому діабетичної стопи провідне місце посідають три основні чинники:

- нейропатія;
- ураження артерій нижніх кінцівок;
- інфекція.

Останній чинник, як правило, є супутнім щодо двох перших.

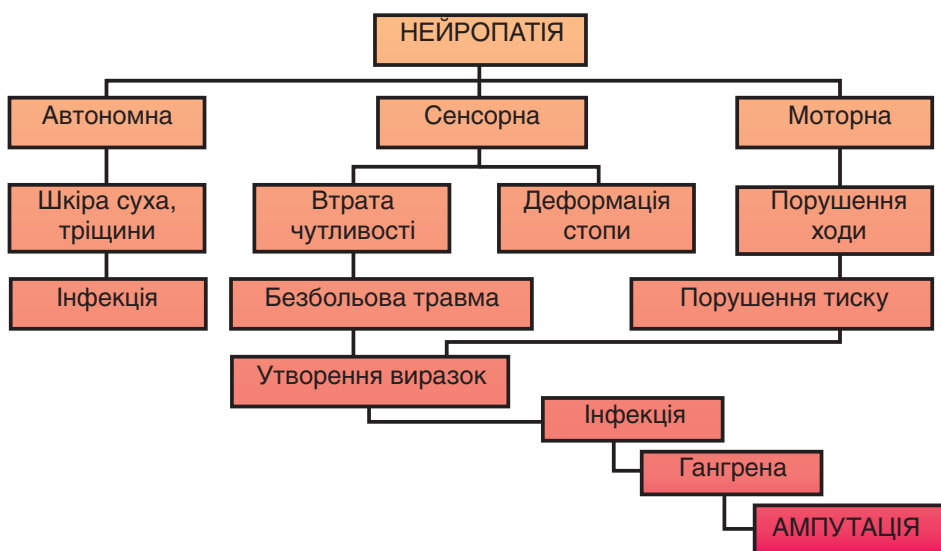
Виходячи з переважання нейропатичних змін або порушень периферійного кровотоку, розрізняють такі клінічні форми синдрому діабетичної стопи:

- нейропатична форма;
- ішемічна форма;
- змішана форма.



Рис. 6.4.2. Співвідношення клінічних форм синдрому «діабетична стопа»

**Патогенез розвитку діабетичної стопи**





## Клінічні форми синдрому діабетичної стопи

**Нейропатична форма**, при якій має місце ураження соматичної і вегетативної нервової системи при інтактності артеріальних сегментів нижніх кінцівок. Нейропатія може призводити до таких трьох видів уражень стоп:

- *нейропатичної виразки*;
- *остеоартропатії (з подальшим розвитком суглоба Шарко)*;
- *нейропатичних набряків*.

**Ішемічна форма** розвивається як наслідок атеросклеротичного ураження артерій нижніх кінцівок, що призводить до *порушення магістрального кровотоку*. При цьому можуть мати місце також і нейропатичні зміни.

**Змішана форма**. При ній має місце як ураження соматичної і вегетативної нервової системи, так і атеросклеротичні зміни артерій нижніх кінцівок.

## Нейропатична форма синдрому діабетичної стопи

Нейропатичний дефект виникає на ділянках стопи, що зазнають найбільшого тиску, особливо часто на плантарній поверхні і в міжпальцевих проміжках. Тривала сенсорно-моторна нейропатія призводить до деформації стопи, що сприяє перерозподілу і надмірному збільшенню тиску на її окремі ділянки. У цих місцях відзначається потовщення шкіри, формування гіперкератозів. Постійний тиск на ці ділянки призводить до запального аутолізу м'яких тканин, формування виразкового дефекту. При цьому пацієнт може не помічати змін, що відбуваються, через знижену больову чутливість.

### Стадії нейропатичної виразки



Гіперкератоз



Початкові прояви  
нейропатичної виразки

## Стадії нейропатичної виразки



Глибока інфікована рана, остеомиєліт

**Ішемічна форма синдрому діабетичної стопи**

Ішемічна форма характеризується больовою симптоматикою, як правило, болями у спокої. Зовні шкірні покриви стоп – бліді або ціанотичні, завжди холодні.

Виразкові дефекти виникають за типом акральних некрозів (кінчики пальців, крайова поверхня п'ят).



Некроз (субтотальний і тотальний) і гангрена

## Діагностика синдрому діабетичної стопи

### Огляд і пальпація стоп і гомілок

– **колір кінцівок:** *червоний* – при нейропатичних набряках або артропатії Шарко; *блідий, ціанотичний* – при ішемії; *рожевий* у поєднанні з больовою симптоматикою і відсутністю пульсації – тяжка ішемія;

– **деформації:** молоткоподібні, гачкоподібні пальці стоп, hallux valgus, hallux varus, голівки метатарзальних кісток стопи, що виступають, артропатія Шарко;

– **набряки:** *двобічні* – нейропатичні; *однобічні* – артропатія Шарко;

– **стан нігтів:** атрофічні при нейропатії та ішемії.

– **гіперкератози:** особливо виражені при нейропатії на ділянках стопи, що зазнають надмірного тиску;

– **виразкові ураження:** при *нейропатичних формах* – на підошві, при *ішемічних* – формуються у вигляді акральних некрозів;

– **пульсація:** на тильній і задньоберцевій артеріях стопи знижена або відсутня на обох кінцівках при ішемічній формі і нормальна при нейропатичній формі.

– **стан шкіри:** суха стоншена шкіра при нейропатії.

### Неврологічне обстеження

Дослідження *вібраційної чутливості*, яке проводиться з використанням біотензіометра або градуйованого камертона. Також робиться дослідження *тактильної і температурної чутливості* та визначення *рефлексу ахіллового сухожилля*.



## Оцінка стану артеріального кровотоку

Для оцінки стану артеріального кровотоку робиться вимірювання **кістчково-плечевого індексу** (співвідношення показників систолічного тиску в артеріях нижніх кінцівок до величини систолічного тиску в плечовій артерії, норма – 1,0 і вище) з використанням доплерівського апарату.

*Ангіографія артерій нижніх кінцівок* дозволяє оцінити рівень стенозу або тромбозу, а також його протяжність.



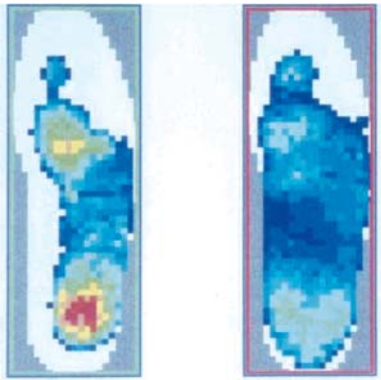
Доплеродіагностика

## Принципи консервативної терапії і профілактики синдрому діабетичної стопи

Своєчасна і консервативна терапія синдрому діабетичної стопи дозволяє уникнути хірургічного втручання у 95% випадків.

*Лікування* передбачає такі основні компоненти:

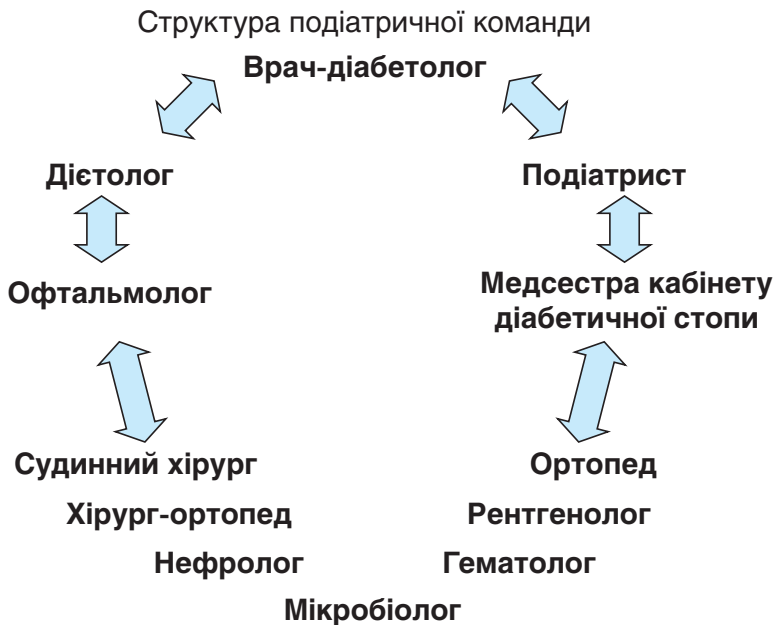
- Оптимізація метаболічного контролю.
- Антибіотикотерапія.
- Розвантаження ураженої ділянки (крісло-каталка, спеціальні розвантажувальні устілки, взуття).
- Місцева обробка рани, яка включає видалення некротичних тканин, обробку країв виразки, забезпечення асептичності поверхні рани і довколишніх ділянок стопи.
- Видалення ділянок гіперкератозу, яке робиться спеціальним скальпелем з укороченим лезом.
- Правильний підбір і носіння спеціального взуття, устілок.



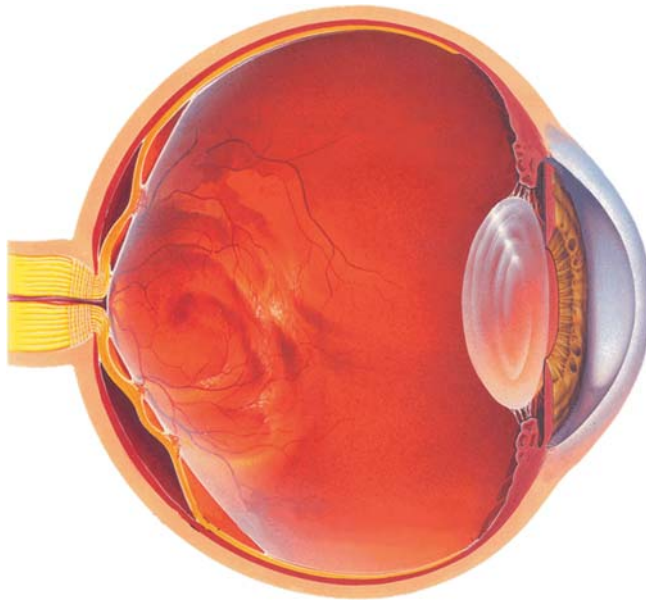
Правильний підбір та носіння спеціального взуття, устілок



Протез для звільнення стопи від тиску під час лікування рани



### Діабетична ретинопатія

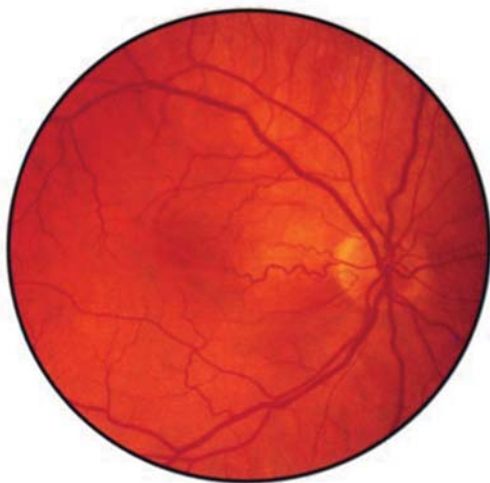


Діабетична ретинопатія – це ураження судин сітчастої оболонки ока при цукровому діабеті, яке призводить до порушення зору.

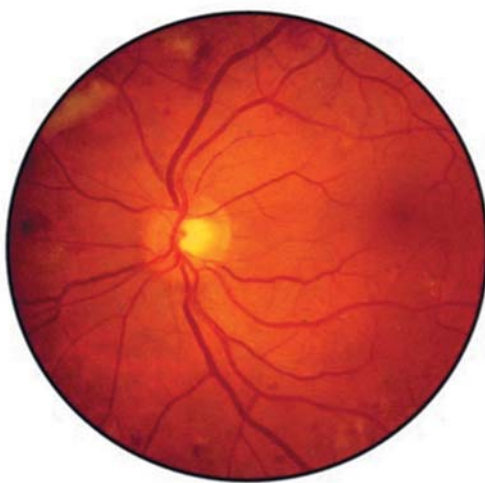
Діабетична ретинопатія є однією з головних причин сліпоти у населення розвинутих країн світу. Сліпота у хворих цукровим діабетом настає у 25 разів частіше, ніж у загальній популяції. Інвалідність по зору настає у більш ніж 10% хворих цукровим діабетом. Патологічні зміни на очному дні у більшості

випадків виникають через 5-10 років від початку захворювання. Найтяжчою формою ураження є проліферативна діабетична ретинопатія, що призводить, як правило, до інвалідизації. За даними ряду авторів, проліферативна ретинопатія розвивається більш ніж у 40% хворих. Ретинальні судинні ускладнення проявляються у хворих як з інсулінозалежним, так і з інсулінонезалежним цукровим діабетом.

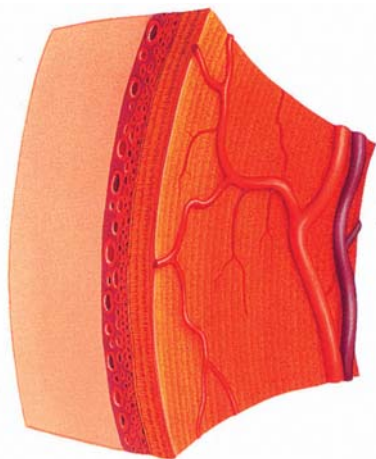
Очне дно у нормі



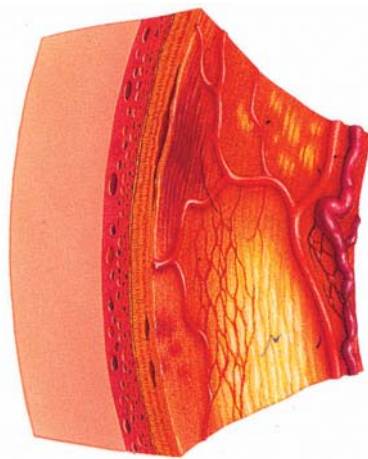
Очне дно при ЦД



Оболонки ока в нормі



Оболонки ока при ЦД



***Класифікація діабетичної ретинопатії (за E. Kohner, M. Porta)***

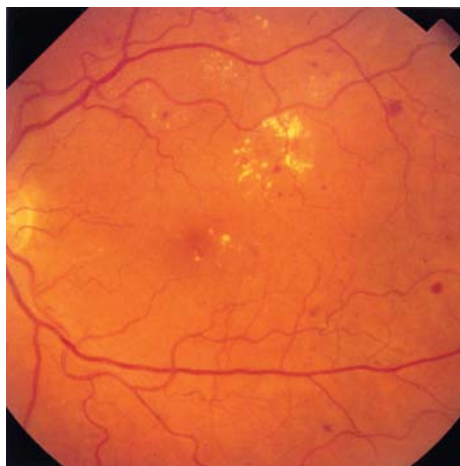
**Непроліферативна ретинопатія (ДР I)** характеризується наявністю в сітківці патологічних змін у вигляді мікроаневризм, крововиливів, набряку сітківки, ексудативних осередків.

Крововиливи мають вигляд невеликих точок або плям округлої форми, темного кольору, локалізуються в центральній зоні очного дна або по ходу великих вен у глибоких шарах сітківки.

Також виникають крововиливи штрихоподібного виду. Тверді і м'які ексудати локалізуються в основному в центральній частині очного дна і мають жовтий або білий колір, чіткі або розпливчасті межі.

Важливим елементом непроліферативної діабетичної ретинопатії є набряк сітківки, що локалізується в центральній (макулярній) зоні або по ходу великих судин.

Непроліферативна ретинопатія (ДР I)



*Препроліферативна ретинопатія (ДР II)* характеризується наявністю венонезних аномалій (подібність до чоток, звивистість, петлі, подвоєння і / або виражені коливання калібру судин), великою кількістю твердих і «ватних» ексудатів, інтравитреальними мікросудинними аномаліями, безліччю великих ретинальних геморагій.



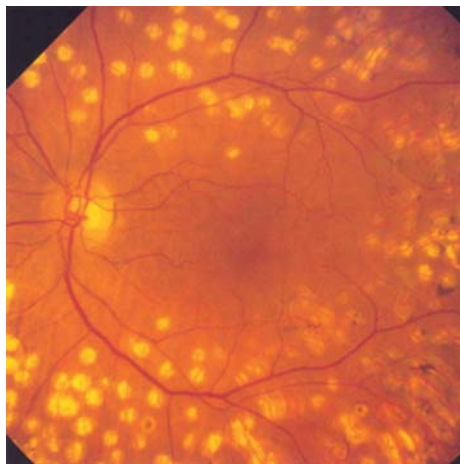


**Проліферативна ретинопатія (ДР III).** Характеризується неоваскуляризацією диска зорового нерва або інших відділів сітківки, крововиливами в склоподібне тіло, утворенням фіброзної тканини в зоні преретинальних крововиливів. Новоутворені судини вельми тонкі і крихкі. Внаслідок цього часто виникають нові і повторні крововиливи. Утворені вітреоретинальні тракції призводять до відшарування сітківки. Новоутворені судини райдужної оболонки (рубеоз) часто є причиною розвитку вторинної (рубеозної) глаукоми.



На всіх стадіях діабетичної ретинопатії має провадитися лікування основного захворювання, спрямоване на корекцію метаболічних порушень, тобто основним способом профілактики діабетичної ретинопатії є підтримка тривалої і максимально стабільної компенсації цукрового діабету.

Основним методом лікування є лазерна фотокоагуляція, спрямована на припинення функціонування новоутворених судин, що становлять основну загрозу розвитку інвалідизуючих змін в органі зору: гемофтальма, тракційного відшарування сітківки, рубеоза райдужки і вторинної глаукоми. В уражених відділах сітчастої оболонки виробляється чинник, що стимулює проліферацію судин. Використання лазерної фотокоагуляції з метою дії на зони ішемії сітчастої оболонки веде до регресу новоутворених судин. Цей метод дозволяє зберегти зір на пізніх стадіях діабетичної ретинопатії у 60% хворих упродовж 10-12 років.



### Використовують три основні методи лазерної фотокоагуляції:

- **фокальна лазерна фотокоагуляція**, яка полягає в нанесенні коагулянтів у місцях просвічування флюоресцину при ангиографії, на ділянках локалізації мікроаневризм, дрібних крововиливів, ексудатів;
- **бар'єрна лазерна фотокоагуляція**, яка полягає в нанесенні дрібних коагулянтів парамакулярно в кілька рядів. Цей метод застосовується при поєднанні непроліферативної ретинопатії з набряком макулярної зони;
- **панретинальна лазерна фотокоагуляція**, яка полягає в нанесенні коагулянтів практично по всій площі сітківки, окрім макулярної зони. Цей метод застосовується в основному при препроліферативній діабетичній ретинопатії, що характеризується наявністю великих ділянок ішемії сітківки з тенденцією до подальшого прогресу.

Одним з найчастіших ускладнень проліферативної діабетичної ретинопатії є рецидивуючий крововилив у склоподібне тіло. Склоподібне тіло при цьому зазнає грубих деструктивних і проліферативних змін.

**Закрита вітректомія** дозволяє видалити патологічні утворення зі склоподібного тіла, відновити його прозорість і поліпшити зорові функції ока, а також запобігти розвитку ускладнень, пов'язаних з наслідками крововиливів у склоподібне тіло.

### Діабетична нефропатія

**Діабетична нефропатія (синдром Кіммельстіла – Вілсона)** – це вузликоче або дифузне ураження ниркових клубочків, яке супроводжується потовщенням базальної мембрани. Нині є головною причиною смертності хворих цукровим діабетом. Частота розвитку цього ускладнення коливається від 40 до 50% у хворих з I типом і від 15 до 30% – з II типом цукрового діабету.

Небезпека цього ускладнення полягає в тому, що, розвиваючись поступово, діабетичне ураження нирок деякий час залишається непоміченим, оскільки клінічно не викликає у хворого відчуття дискомфорту. І тільки вже на вираженій (нерідко термінальній) стадії патології нирок у хворого з'являються скарги, пов'язані з інтоксикацією організму азотистими шлаками, проте на цій стадії радикально допомогти хворому не завжди можливо.

### Стадії розвитку діабетичної нефропатії (за Mogensen С. Е.)

Стадія ДН	Клініко-лабораторна характеристика	Терміни розвитку
1. Гіперфункція нирок	<ul style="list-style-type: none"> <li>– збільшення ШКФ (&gt;140 мл / хв);</li> <li>– збільшення ПК:</li> <li>– гіпертрофія нирок:</li> <li>– нормаальбумінурія (&lt;30 мг добу)</li> </ul>	розвивається в дебюті цукрового діабету
2. Стадії початкових структурних змін тканини нирок	<ul style="list-style-type: none"> <li>– потовщення базальних мембран капілярів клубочків;</li> <li>– розширення мезангіума;</li> <li>– зберігається висока ШКФ;</li> <li>– нормаальбумінурія</li> </ul>	2-5 років від початку діабету
3. Початкова нефропатія	<ul style="list-style-type: none"> <li>– мікроальбумінурія (від 30 до 300 мг / добу);</li> <li>– ШКФ висока або нормальна;</li> <li>– нестійке підвищення АТ</li> </ul>	5-15 років від початку діабету
4. Виражена нефропатія	<ul style="list-style-type: none"> <li>– протеїнурія (&lt; 500 мг / добу);</li> <li>– ШКФ нормальна чи надмірно знижена;</li> <li>– артеріальна гіпертензія</li> </ul>	10-25 років від початку діабету
5. Уремія	<ul style="list-style-type: none"> <li>– зниження СКФ (&lt;10 мл / мин);</li> <li>– артеріальна гіпертензія;</li> <li>– симптоми інтоксикації</li> </ul>	понад 20 років від початку діабету чи 5-7 років від появи протеїнурії

*Примітка: ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації.*

### Діагностика діабетичної нефропатії

Найбільш раннім критерієм розвитку ДН (до появи протеїнурії) є *мікроальбумінурія* – тобто екскреція альбуміну із сечею, що перевищує допустимі нормальні значення, але ще не досягає міри протеїнурії. У нормі екскретує не більше 30 мг альбуміну на добу, що еквівалентно концентрації альбуміну менше 20 мг / л в разовому аналізі сечі. При появі протеїнурії екскреція альбуміну із сечею перевищує 300 мг / на добу. Тому діапазон мікроальбумінурії

становить від 30 до 300 мг / на добу або від 20 до 200 мкг / хв. У нормі екскретує не більше 30 мг альбуміну на добу, що еквівалентно концентрації альбуміну менше 20 мг / л в разовому аналізі сечі. При появі протеїнурії екскреція альбуміну із сечею перевищує 300 мг / на добу. Поява у хворого цукровим діабетом постійної мікроальбумінурії свідчить про швидкий розвиток (упродовж найближчих 5-7 років) вираженої стадії діабетичної нефропатії.

#### Класифікація альбумінурії

	Екскреція альбуміну із сечею		Концентрація альбуміну
	При короткочасному зборі сечі	За добу	
<b>Нормоальбумінурія</b>	<20 мкг / хв	<30 мг	<20 мг / л
<b>Мікроальбумінурія</b>	20-200 мкг / хв	30-300 мг	20-200 мг / л
<b>Макроальбумінурія</b>	>200 мкг / хв	> 300 мг	> 200 мг / л

Іншим раннім маркером ДН є порушена внутрішньониркова гемодинаміка — *гіперфільтрація, гіперперфузія нирок, внутрішньоклубочкова гіпертензія*.

*Гіперфільтрація* характеризується підвищенням ШКФ понад 140 мл / хв x 1,73 м. Для визначення ШКФ використовують пробу Реберга — Тареева, що ґрунтується на дослідженні кліренсу ендogenous креатиніну за добу.

*Гіперперфузія* нирок характеризується підвищенням ниркового кровотоку.

*Внутрішньоклубочкова гіпертензія* характеризується підвищеним тиском крові в капілярах ниркових клубочків і нині вважається головною причиною розвитку ДН. Виміряти внутрішньоклубочкову гіпертензію в клінічних умовах поки що неможливо.

Критеріями розвитку вираженої стадії ДН є: *протеїнурія* (як правило, при незміненому осаді сечі), *зниження швидкості клубочкової фільтрації, наростання азотемії* (сечовини і креатиніну сироватки крові), *наростання артеріальної гіпертензії*. У 30% хворих розвивається **нефротичний синдром**, ознаками якого є:

- масивна протеїнурія (понад 3,5 г / добу);
- гіпоальбумінемія;
- гіперхолестеринемія;
- набряклість аж до анасарки.

З моменту появи постійної протеїнурії темп зниження ШКФ становить у середньому 2 мл / хв / міс, що призводить до розвитку термінальної ниркової недостатності вже через 5-7 років після виявлення протеїнурії.

## Лікування діабетичної нефропатії

- **корекція вуглеводного обміну** – переведення на інсулінотерапію (рівень глікозильованого гемоглобіну Hb A1c не більше 8,7%);
- **корекція артеріального тиску та внутрішньониркової гемодинаміки** – призначення інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту (капотен, каптоприл, ренітек, раміприл та ін.);
- **малобілкова дієта** – обмеження споживання тваринного білка в дієті до 0,6-0,7 г / кг маси тіла (у середньому до 40 г білка / добу), бажане заміщення тваринного білка рослинним. Допустиме розширення вуглеводного раціону для покриття енерговитрат;
- **корекція ліпідного обміну** – гіполіпідемічна дієта. При підвищенні загального холестерину понад 6,5 ммоль / л і тригліцеридів понад 2,2 ммоль / л призначення препаратів, що нормалізують ліпідний спектр крові (нікотинова кислота, фібрати, інгібітори гідроксиметил-глютарил-коензим А-редуктази – мевакор, правахол та ін.);
- **трансплантація нирки** – при підвищенні креатиніну сироватки крові понад 600-700 мкмоль / л (чи 8-9 мг%) і зниженні швидкості клубочкової фільтрації <25 мл / хв;
- **гемодіаліз або перитонеальний діаліз** – при підвищенні креатиніну сироватки крові до 12-16 мг% (1000-1200 мкмоль / л) і зниженні швидкості клубочкової фільтрації <10 мл / хв.

## 7. ЗАХВОРЮВАННЯ ТКАНИН ПАРОДОНТА

Це одна з найскладніших проблем сучасної стоматології. Ці захворювання вирізняються широкою різноманітністю перебігу, клініко-рентгенологічними і морфологічними особливостями.

Роль лікаря-стоматолога може бути двоякою:

- первинна діагностика цукрового діабету типу 2 на стоматологічному прийомі при діагностиці і лікуванні тканин пародонта;
- визначення ролі цукрового діабету в розвитку пародонтального синдрому при загостренні гінгівіту, генералізованого пародонтиту за агресивного перебігу.

При цукровому діабеті як з вторинними (симптоматичними) захворюваннями лікар-стоматолог передусім стикається з діагностикою, диференційною діагностикою гінгівітів, генералізованого пародонтиту, пародонтозу.

Класифікації хвороб пародонта в різний час запропонували багато вітчизняних і закордонних авторів. Класифікація захворювань пародонта М. Ф. Данилевського від 1994 р. була затверджена на пленумі Асоціації стоматологів України (АСУ) у м. Києві. Всеукраїнська конференція стоматологів (м. Одеса, 1998) рекомендувала використовувати її як робочу в лікувальних і навчальних закладах України.

### Класифікація захворювань пародонта (М. Ф. Данилевський, 1994 р.)

#### I. ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

##### Папіліт, гінгівіт (*papillitis, gingivitis*)

*Форми:* катаральний, гіпертрофічний, виразковий, атрофічний.

*Перебіг:* гострий, хронічний.

*Глибина ураження:* м'які тканини, остеопороз міжальвеолярних перегородок.

*Поширеність:* обмежений, дифузний.

##### Локалізований пародонтит (*parodontitis localis*)

*Форми:* катаральний, гіпертрофічний, виразковий, атрофічний.

*Перебіг:* гострий, хронічний.

*Глибина ураження:* м'які тканини, альвеолярна кістка.

*Поширеність:* обмежений.

## II. ДИСТРОФІЧНО-ЗАПАЛЬНІ ТА ДИСТРОФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

**Генералізований пародонтит** (*parodontitis generalisata*)

*Перебіг:* хронічний, загострений, стабілізація.

*Ступені розвитку:* початковий ступінь, I ступінь, II ступінь, III ступінь.

*Поширеність:* дифузне ураження пародонта.

**Пародонтоз** (*parodontosis*)

*Перебіг:* хронічний.

*Ступені розвитку:* початковий ступінь, I ступінь, II ступінь, III ступінь.

*Поширеність:* дифузне ураження пародонта.

## III. ПРОГРЕСИВНІ ІДІОПАТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

**Хвороби, що супроводжують хвороби крові** (лейкоз, циклічна нейтропенія, агранулоцитоз).

**Гістіоцитоз X** (хвороба Леттерера – Зіве, хвороба Хенда – Шіллера – Крістена, еозинофільна гранульома).

**Хвороби, що супроводжують порушення обміну речовин** (хвороба Німанна – Піка, хвороба Гоше, синдром Папійона – Лефевра).

**При спадкових хворобах** (хвороба Дауна, акатаплазія, десмонтоз).

**Ураження пародонта при імунодефіцитних станах:** синдром набутого імунодефіциту (СНІД), агресивний пародонтит (локалізований, генералізований).

## IV. ПРОДУКТИВНІ ПРОЦЕСИ

**Пародонтоми** (*parodontoma*): доброякісні, злоякісні.

### 7.1. Запальні хвороби пародонта

**Гінгівіт** (*gingivitis*) – це запальне ураження ясен, зумовлене несприятливим впливом місцевих і загальних чинників, перебіг якого не супроводжується порушенням цілості зубоясенного сполучення.

За клінічними проявами розрізняють *катаральний, гіпертрофічний, виразковий та атрофічний гінгівіт*; за перебігом – *гострий, хронічний*; за локалізацією – *обмежений* (локалізований), *дифузний* (генералізований).

**Катаральний гінгівіт** – це ексудативне запалення ясен, яке розвивається внаслідок патогенної дії мікроорганізмів зубних нашарувань. В етіології генералізованого гінгівіту провідна роль належить інфекційному агенту, здат-

ному здолати фактори місцевого імунітету ротової порожнини. Саме в такій ситуації мікроорганізми можна розглядати як стимулятори виникнення запального процесу в яснах при катаральному гінгівіті.

За сучасними даними, відомі два шляхи зниження імунітету порожнини рота. Перший має прямий зв'язок із гігієнічним станом. Накопичення навіть умовно-патогенних мікроорганізмів у зубному нальоті (зубній бляшці) при негігієнічному стані порожнини рота, тривале перебування мікроорганізмів у ділянках ясен здатні послабити місцеві неспецифічні антимікробні фактори захисту порожнини рота і тим самим змінити видову специфічність мікроорганізмів. Другий – залежить від загального статусу індивідуума. Перенесені інфекційні хвороби, застосування антибіотиків не за призначенням, вплив стресорних факторів, дефіцит вітамінів і мікроелементів, патологія внутрішніх органів, надмірне вживання алкоголю і куріння найчастіше призводять до порушення співвідношення симбіотичних взаємовідносин організму людини і його нормальної мікрофлори, що забезпечується ендogenousними (сапрофітними) мікробними асоціаціями.

Токсичні речовини, які виробляються мікроорганізмами, призводять до нагромадження в тканинах ясен медіаторів запалення (кінінів, амінів, гістаміну), гідролітичних ферментів (гіалуронідази, протеїназ), стимуляторів хемотаксису. Пусковим механізмом запальної реакції в яснах стає ушкодження клітин і мікросудин, в результаті чого відбувається активація і тривале звільнення біоактивних речовин, які визначають швидкість, інтенсивність та поширеність запального процесу.



Рис. 7.1.1. Хронічний катаральний гінгівіт.  
Зовнішній вигляд ясен

*Об'єктивно:* загальний стан хворого не порушений. На огляді – гіперемія ясен із ціанотичним відтінком, незначний їх набряк, над'ясенні зубні нашарування (рис. 7.1.1). Зуби стійкі, пародонтальних кишень немає.

Проба Шіллера – Писарева – слабо позитивна або позитивна, вакуумна проба Кулаженка – в межах 30-40 с на фронтальній ділянці щелеп, загальні клінічні аналізи крові та сечі в межах норми.

Гострий катаральний гінгівіт у клініці зустрічається значно рідше. Локалізовані його форми виникають від гострої травми (механічної, хімічної або термічної) на обмеженій ділянці щелеп (у межах одного сегмента). Генера-





Рис. 7.1.2. Хронічний катаральний гінгівіт при цукровому діабеті у стадії загострення

лізований катаральний гінгівіт із гострим перебігом може виникнути на фоні інфекційних хвороб.

Пацієнти із гострим перебігом або загостренням хронічного перебігу катарального гінгівіту скаржаться на біль та печучість у яснах, які посилюються під час уживання їжі внаслідок дії механічних і хімічних подразників, під час мовлення, на неприємний запах із рота, виражену крово-

точивість і набряк ясен. В окремих випадках – загальна слабкість, підвищення температури тіла.

*Об'єктивно:* яскрава гіперемія ясен, виражений набряк, який змінює рельєф ясен: вони стають куполоподібними, збільшуються, за рахунок цього утворюються ясенні кишени (рис. 7.1.2). Під час пальпації ясна різко болючі, сильно кровоточать. Зуби стійкі, з великою кількістю немінералізованих над'ясенних зубних нашарувань. Слід відзначити значне підвищення гігієнічних індексів Федорова – Володкіної, Green – Vermillion, різко позитивну пробу Шіллера – Писарева, суттєве зниження функціональної стійкості капілярів ясен (проба Кулаженка).

*Алгоритм лікувальних дій:*

– усунення місцевих подразливих факторів (видалення зубних нашарувань, пломбування каріозних порожнин, у першу чергу II, V класу за Блеком, видалення нераціонально виготовлених протезів тощо);

– місцева, а в разі необхідності й загальна етіотропна (протимікробна) терапія;

– місцеве використання протизапальних засобів;

– підвищення місцевої і загальної неспецифічної резистентності;

– фізіотерапевтичні заходи.

**Гіпертрофічний гінгівіт** – це хронічний проліферативний процес, який супроводжується розростанням волокнистих елементів сполучнотканинної основи ясен та проліферацією базального шару епітелію. У загальній структурі гінгівітів зустрічається значно рідше (у 24,8%), ніж генералізований катаральний гінгівіт (у 70%).

Гіпертрофічний гінгівіт виникає на фоні змін гормонального статусу (ендокринні хвороби, вагітність, період статевого дозрівання, менопауза), хвороб крові (лейкемії), вживання деяких лікарських препаратів (дифеніламіну,

циклоспорину). Саме гормональні порушення визначають зміни трофіки ясен, після чого у них розвивається гіперпластичний процес. У свою чергу, місцева причина виникнення запалення на гіпертрофованих ділянках ясенних тканин — це умовно-патогенні мікроорганізми. На гіпертрофованих ділянках ясен хворих із вираженою запальною реакцією поряд з мікроорганізмами дуже часто виявляються гриби роду *Candida*.

Локалізований гіпертрофічний гінгівіт виникає за наявності місцевих подразливих чинників — скупченості зубів, аномалій прикріплення м'яких тканин, патології прикусу, нераціонального протезування тощо. За перебігом — хронічний, загострений; за розташуванням — локалізований (обмежений) і генералізований (дифузний); за формою — гранулюючий і фіброзний гіпертрофічний гінгівіт.

При хронічному перебігу хворі скаржаться на больові відчуття, свербіж у яснах, неприємний запах із рота, на кровоточивість ясен під час чищення зубів. В анамнезі лікар виявляє причину захворювання — можливі гормональні розлади та ін.

*Об'єктивно:* ясенні сосочки та маргінальний край ясен гіпертрофовані, набряклі, пастозні, ціанотичні (рис. 7.1.3). Сосочки мають блискучу поверхню, під час пальпації болючі, кровоточать. Конфігурація ясенних сосочків змінена — вони округлі або неправильної форми. Після натискання тупим інструментом на сосочку залишається слід (заглибина). Виявляються над'ясенні зубні нашарування. Формуються несправжні ясенні кишені, при цьому цілість епітеліального зубоясенного прикріплення не порушена. За вираженістю гіпертрофії розрізняють 3 ступені тяжкості патологічного процесу: I ступінь — гіпертрофія ясен до  $1/3$  висоти коронки зуба, II ступінь — більше  $1/2$  висоти ко-



Рис. 7.1.3. Хронічний гіпертрофічний гінгівіт при цукровому діабеті. Гранулююча форма



Рис. 7.1.4. Хронічний гіпертрофічний гінгівіт. Фіброзна форма

ронки зуба, III ступінь – більше  $1/2$  висоти коронки зуба, ясна можуть покривати також усю коронку зуба.

При **фіброзній формі** гіпертрофічного гінгівіту колір сосочків майже не змінюється, вони блідо-рожеві, збільшені, покривають коронки зубів відповідно до ступеня тяжкості патологічного процесу, деформовані, з горбистою поверхнею, під час пальпації щільні, не болять, не кровоточать (рис. 7.1.4). Наявні над'ясенні зубні нашарування. Зондуванням виявляються несправжні ясенні кишені.

Показники гігієнічних індексів Федорова – Володкіної, Green – Vermilion змінюються у бік незадовільного та поганого догляду, проба Шіллера – Писарева позитивна при гранулюючій формі та негативна при фіброзній формі, зменшується час утворення гематоми при проведенні вакуумної проби Кулаженка (особливо при гранулюючій формі), у загальному клінічному аналізі крові можливі зміни, характерні для хронічного запалення (помірний лейкоцитоз, моноцитоз, незначне прискорення ШОЕ).

*Терапія гіпертрофічного гінгівіту* має бути комплексною і поєднувати місцеве і загальне лікування. За наявності загальної патології стоматолог проводить лікування спільно з лікарями-інтерністами.

*Місцеве лікування гранулюючої форми гіпертрофічного гінгівіту:*

- усунення місцевих подразливих факторів;
- проведення місцевої етіотропної та протизапальної терапії;
- пригнічення активної проліферації тканин ясен;
- склерозивна терапія або видалення гіпертрофованих тканин;
- підвищення місцевої резистентності.

*Терапія фіброзної форми генералізованого гіпертрофічного гінгівіту* включає перший, третій та четвертий пункти.

**Виразковий гінгівіт** (виразково-некротичний гінгівіт Венсана) – це альтернативне запалення ясен, що супроводжується некрозом та виразками тканин. Частота його поширеності в структурі гінгівітів становить від 2 до 5%.

У генезі цього захворювання провідна роль належить зниженню резистентності ясен до фузоспірілярної мікрофлори порожнини рота. Гемолітичний стрептокок вегетує в асоціації із фузоспірілярним симбіозом. Перебіг хвороби схожий на гіперергічне альтеративне запалення з вогнищами некрозу. У патогенезі гострого виразкового гінгівіту (стоматиту) вирішальне значення мають зміни реактивності організму, зокрема слизової оболонки порожнини рота, які розвиваються внаслідок дії бактеріальних, білкових антигенів, а також факторів зовнішнього середовища..

Виділяють *локалізований* (обмежений) та *генералізований* (дифузний) виразковий гінгівіт, за перебігом – *гострий* та *хронічний*.

Хворі скаржаться на інтенсивний біль у яснах, гнильний запах із рота, неможливість уживання їжі, кровоточивість ясен. Як правило порушується

загальний стан організму – скарги на підвищення температури тіла, нежить, головний біль, слабкість, порушення сну, апетиту.

У розвитку виразкового гінгівіту виділяють кілька періодів: продромальний, первинних клінічних ознак, виражених клінічних ознак, одужання. У продромальний період (перші 1-2 дні) температура тіла підвищується від 37,5 до 39° С залежно від ступеня тяжкості хвороби, виражені ознаки інтоксикації організму. У другому періоді у ротовій порожнині виявляються ознаки катарального гінгівіту.

Під час огляду порожнини рота в період виражених клінічних ознак на поверхні ясен виявляються некротизовані тканини брудно-сірого кольору, після зняття яких виявляється різко болюча виразкова поверхня з краплями крові (симптом «кривавої роси»). Верхівки ясенних сосочків ніби зрізані тупим ножом (симптом «зрізаних сосочків»), контури маргінального краю порушені (рис. 7.1.5). Характерна велика кількість немінералізованих зубних нашарувань, що пов'язано з неможливістю самоочищення ротової порожнини. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі при пальпації. У випадку важкого перебігу прояви інтоксикації прогресують. Цей період триває 5-15 днів залежно від своєчасності й адекватності лікування, тяжкості хвороби, реактивності організму.

Хронічний перебіг виразково-некротичного гінгівіту розвивається внаслідок гострого процесу за відсутності або неадекватності призначеного лікування, в осіб похилого віку, при зниженій реактивності організму. Такі хворі скаржаться на постійну кровоточивість ясен, неприємний запах з рота, біль у яснах. В анамнезі з'ясовується, що хвороба триває більше двох тижнів, спочатку мала активний, а потім – в'ялий перебіг.



Рис. 7.1.5. Виразковий гінгівіт

*Об'єктивно:* ясна застійно гіперемовані, маргінальний край валикоподібно потовщений, верхівки ясенних сосочків, маргінальний край покриті невеликою кількістю брудно-сірого нальоту, внаслідок некрозу деякі міжзубні проміжки зяють. Некротичні тканини видаляються важко внаслідок дії фібрину, який просочує ясна; після їх видалення з'являються виразкові кровоточиві поверхні. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, слабо болючі під час пальпації.

У комплексному обстеженні таких хворих обов'язковим є дослідження загальних клінічних аналізів крові та сечі, за показаннями проводять визначення чутливості мікрофлори до антибактеріальних препаратів. У крові виявляються лейкоцитоз, нейтрофілоцитоз, «зсув ліворуч» лейкоцитарної формули, прискорення ШОЕ. У сечі може з'явитися білок.

Цитологічним дослідженням у препаратах – відбитках із виразок – у великій кількості виявляються фузобактерії і спірохети Венсана.

Патогістологічним дослідженням ділянок біопсії, покритих виразками країв ясен виявляють дві зони: поверхневу – некротичну та глибоку – запальну. У поверхневих шарах некротичної тканини ясен виявляється багата різноманітна флора: стрепто-, стафілококи, фузобактерії тощо. Глибші ділянки сполучної тканини ясен запалені: вони набрякли, їхні судини розширені. У периваскулярному запальному інфільтраті виявляються лейкоцити.

*Оптимізація комплексного лікування виразкового гінгівіту* будується на таких принципах:

- раціональний вибір лікарських форм для знеболювання ділянок ураження;
- вибір лікарських форм протеолітичних ферментів для лікування некротично змінених тканин;
- вибір раціональної антибактеріальної терапії та шляхів її проведення;
- визначення і проведення адекватної імунокорекції.

## 7.2. Дистрофічно-запальні та дистрофічні хвороби тканин пародонта

**Генералізований пародонтит (*parodontitis generalisata*)** – це запальна хвороба тканин пародонта, зумовлена несприятливим впливом місцевих і загальних факторів, для якої характерна прогресуюча деструкція періодонта і кістки.

Виникає внаслідок затяжного хронічного перебігу гінгівіту, як правило, на фоні соматичних хвороб, ендокринної патології та зміненої імунологічної реактивності організму.

У динаміці розвитку патологічного процесу відбуваються порушення цілості зубоясенного прикріплення, резорбція кісткової тканини альвеолярного відростка, і таким чином формується характерний симптомокомплекс генералізованого пародонтиту:

- симптоматичний гінгівіт;
- над- і під'ясенні зубні нашарування;
- пародонтальні кишень;
- деструктивні зміни кісткової тканини, з чим пов'язані травматична оклюзія, рухомість зубів, рентгенологічні ознаки хвороби.

Виділяють *хронічний, загострений перебіг та стабілізацію процесу*; за ступенем тяжкості – *початковий, I ступінь, II ступінь, III ступінь*.

*Хронічний генералізований пародонтит початкового ступеня* – клінічна симптоматика мало чим відрізняється від такої при генералізованому гінгівіті. Скарги пацієнтів незначні: на періодичну появу кровоточивості ясен під час чищення зубів, на неприємні відчуття в яснах. Деякі хворі можуть не мати скарг зовсім. У таких пацієнтів з анамнезу важко з'ясувати початок хвороби: як правило, це кілька років.

*Об'єктивно* – спостерігається ціанотична гіперемія ясенних сосочків та маргінального краю ясен, їх незначний набряк, відкладення м'яких і твердих зубних нашарувань, зуби стійкі (рис. 7.2.1). На початковому ступені пародонтиту частково порушується цілість зубоепітеліального прикріплення і внаслідок запалення та набряку ясен виникає неглибока пародонтальна кишеня (1-2 мм), яку важко визначити клінічно. Формалінова проба – поява різкого болю свідчить про вогнищеві порушення цілості епітелію прикріплення. *Рентгенологічно* – деструкція компактної пластинки на верхівках міжзубних альвеолярних перегородок, при цьому їх висота не змінюється. Також виявляються незначна деструкція кортикальної пластинки та остеопороз на сусідніх із нею ділянках альвеолярних відростків щелеп, поява інтрасептальних щілин.



Рис. 7.2.1. Хронічний генералізований пародонтит, початковий ступінь

*Хронічний генералізований пародонтит I ступеня* також може мати безсимптомний перебіг. Суб'єктивні ознаки не відрізняються від початкового ступеня хвороби. При об'єктивному обстеженні виявляються хронічний симптоматичний гінгівіт (найчастіше катаральний, атрофічний, рідше – гіпертрофічний або виразковий), над- і під'ясенні зубні нашарування, визначаються пародонтальні кишені глибиною до 3,5 мм із незначним екссудатом. Зуби стійкі, але може спостерігатися рухомість окремих зубів I ступеня у фронтальній ділянці нижньої щелепи (рис. 7.2.2).

При пародонтиті I ступеня реєструють погіршення гігієнічних індексів, III за Russel – 1,0-1,5 бала, проба Шіллера – Писарева слабо позитивна, проба Кулаженка у фронтальній ділянці – 25-35 с. На рентгенограмі виявляється розширення пародонтальної щілини довкола шийок зубів, відсутність

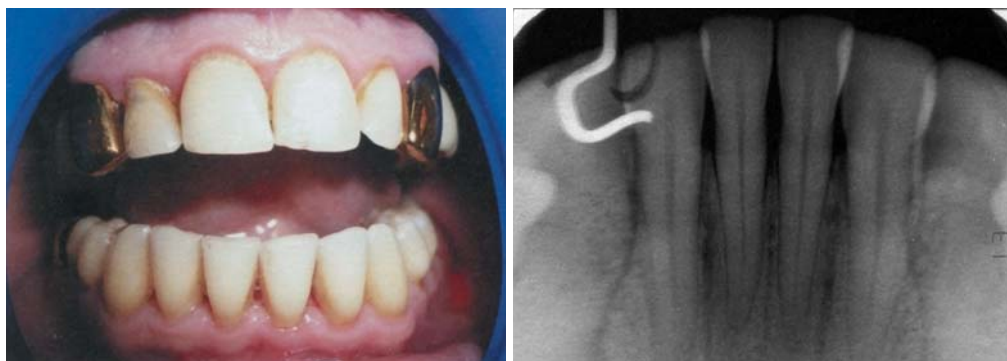


Рис. 7.2.2 Хронічний генералізований пародонтит, I ступінь

компактної пластинки на верхівках міжзубних перегородок, їх резорбція у межах до  $\frac{1}{3}$  висоти.

*Хронічний генералізований пародонтит II ступеня* має більш суттєві патологічні зміни. Скарги пацієнтів пов'язані з неприємними відчуттями в яснах, кровоточивістю ясен під час чищення зубів, уживання твердої їжі, зуби рухомі, чутливі до хімічних і температурних подразників. З анамнезу з'ясовують, що початкові ознаки хвороби у пацієнта з'явилися 4-5 років тому.

*Об'єктивно* спостерігається гіперемія ясен із ціанотичним відтінком, сплюснення ясенного краю за рахунок набряку ясенних сосочків та маргінальної частини ясен. Корені зубів оголені на 1-2 мм. Виявляються численні над- і під'ясенні зубні нашарування, глибина пародонтальних кишень – до 5 мм, є патологічні грануляції. За рахунок утворення кісткових кишень зуби мають рухомість I-II ступеня, що призводить до травматичної оклюзії (рис. 7.2.3).

Рентгенологічні зміни у хворих на хронічний генералізований пародонтит II ступеня характеризуються наявністю змішаного (вертикально-горизонтального) типу патологічної резорбції: деструкція кортикальної пластинки, нерівномірне зменшення висоти міжзубних альвеолярних перегородок



Рис. 7.2.3. Хронічний генералізований пародонтит, II ступінь



Рис. 7.2.4. Хронічний генералізований пародонтит, III ступінь

до  $1/2$  довжини кореня зуба, ознаки остеопорозу губчастої речовини альвеолярного відростка, розширення періодонтальної щілини, утворення кісткових кишень.

*Хронічний генералізований пародонтит III ступеня* – тяжка тривала хвороба тканин пародонта, усі клінічні симптоми якої наростають. Хворі скаржаться на постійну кровоточивість, свербіж, пекучість ясен, на зниження жувальної ефективності і травматичну артикуляцію, пов'язану з вираженою рухомістю зубів, на косметичний дефект (іноді на відсутність зубів), на зубні нашарування, неприємний запах із рота. Поряд зі скаргами, пов'язаними з ураженням тканин пародонта, пацієнти нерідко скаржаться на порушення функції окремих органів і систем – серцево-судинної, ендокринної, травної та ін. В анамнезі таких хворих виявляють тривалість перебігу хвороби – як правило, 5-10 років із частими загостреннями процесу.

*Об'єктивно* також виявляють симптоматичний гінгівіт, оголення коренів зубів, тверді та м'які зубні нашарування, глибокі пародонтальні кишени – понад 5 мм, нерідко вони з патологічними грануляціями; визначаються порушення оклюзійної поверхні зубів за рахунок вираженої рухомості зубів II-III ступеня (рис. 7.2.4).

Показники пародонтальних проб та індексів у таких хворих значно погіршені. На рентгенограмі, окрім зазначених змін, спостерігається збільшення резорбції міжзубних альвеолярних перегородок понад  $1/2$  їх висоти.

*Загострення хронічного генералізованого пародонтиту* відбувається через послаблення захисних сил організму – на фоні загострень загальносоматичної патології, психоемоційного напруження, після гострих інфекційних хвороб, при цукровому діабеті тощо.

*Об'єктивно* загострення пародонтиту супроводжується загостренням симптоматичного гінгівіту: ясна яскраво гіперемовані, набряклі, різко болючі під час доторкування, наявні тверді та значна кількість м'яких зубних нашарувань, характерні поодинокі або численні абсцеси (рис. 7.2.5). Паро-





Рис. 7.2.5. Абсцес твердого піднебіння при пародонтиті

донтальні кишені наповнені патологічними грануляціями, при пальпації ясен виділяється серозно-гнійний ексудат. Рухомість зубів на порядок вища, ніж за хронічного перебігу генералізованого пародонтиту.

На рентгенограмі домінують вогнища активного плямистого остеопорозу, відсутні ознаки склерозування кісткової тканини щелеп. Про активізацію резорбтивного процесу свідчать

нечіткість та нерівність контурів зруйнованої кісткової тканини як на ділянках міжальвеолярних перегородок, так і навколо коренів зубів.

*Стабілізація (ремісія)* патологічного процесу можлива тільки за умови комплексного лікування генералізованого пародонтиту. У клініці – ясна блідо-рожевого кольору, щільні, прилягають до поверхні зуба. Пародонтальні кишені та зубні нашарування відсутні. Зуби стійкі або фіксовані тимчасовими (постійними) назубними шинами. Можливе оголення коренів зубів на кілька міліметрів залежно від ступеня тяжкості процесу. Під час пальпації ясен не спостерігаються больова реакція та виділення ексудату.

Гігієнічні індекси у пацієнта в стадії ремісії відповідають нормі, проба Шіллера – Писарева негативна, пародонтальні індекси дорівнюють 0 балів, проба Кулаженка у фронтальній ділянці – 50-60 с. Спостерігається нормалізація біохімічних аналізів крові та сечі. На рентгенограмі виявляється стабілізація кісткової тканини щелеп: немає вогнищ остеопорозу, кісткова тканина щільна, з явищами остеосклерозу, не спостерігається її прогресуюче зменшення.

Діагноз – стабілізація генералізованого пародонтиту – встановлюється при збереженні ознак протягом року та більше.

Лікування хворих на генералізований пародонтит має бути комплексним (загальним та місцевим). Місцеві втручання складаються з терапевтичних, хірургічних, ортопедичних маніпуляцій та фізіотерапевтичного лікування.

Залежно від форми, перебігу, ступеня тяжкості, наявності супутніх захворювань, імунологічного статусу лікування має бути диференційованим та індивідуальним для кожного хворого. Для отримання позитивних результатів (стабілізація процесу) лікування повинне бути курсовим і періодично повторюватись.

**Пародонтоз (*parodontosis*)** – це ураження тканин пародонта первинно-дистрофічного характеру.

Зустрічається приблизно в 4-8% від загальної кількості хвороб тканин пародонта. Пародонтоз завжди має хронічний перебіг, за поширеністю патологічного процесу буває тільки генералізований (дифузний), за ступенем тяжкості в клініці розрізняють *початковий, I, II, III ступеня*.

*Клініка.* Суб'єктивна симптоматика дуже мізерна, деякі хворі мають неприємні відчуття в яснах, свербіж. На II-III ступенях хвороби з'являються скарги на чутливість від термічних, хімічних, механічних подразників, косметичний дефект. В анамнезі таких пацієнтів з'ясовують, що хвороба розвивалася поступово, роками, на фоні трофічних порушень центральних і периферійних відділів нервової системи, атеросклеротичних змін судин, порушень обміну речовин, системного остеопорозу.

При огляді порожнини рота: ясна бліді, анемічні, щільно прилягають до поверхні зуба, пародонтальних кишень немає, зубні нашарування відсутні або в невеликій кількості, клиноподібні дефекти (рис. 7.2.6).

Корені зубів оголені до  $1/3$  довжини кореня при I, до  $1/2$  – при II та понад  $1/2$  – при III ступенях тяжкості хвороби. Характерне ураження зубів некаріозного походження – клиноподібні дефекти, ерозія емалі, гіперестезія. Зуби стійкі, під час зондування ясна не кровоточать. Проба Шіллера – Писарева негативна. Рентгенологічно виявляється рівномірне зниження висоти міжзубних перегородок: до  $1/3$  – при I, до  $1/2$  – при II, більше  $1/2$  – при III ступені тяжкості без порушення цілості кортикальної пластинки; вогнища остеосклерозу та остеопорозу в глибоких відділах альвеолярного відростка і тіла щелеп (горизонтальний тип патологічної резорбції).

*Діагностика* хвороби базується на даних суб'єктивного, об'єктивного і лабораторних методів обстеження хворого. Випадки тяжкого ураження тканин пародонта потребують поглибленого обстеження у лікарів-інтерністів для виявлення і лікування загальносоматичної патології.

Лікування пародонтозу охоплює патогенетичну та симптоматичну терапію. Місцеві втручання спрямовані на усунення гіперестезії твердих тканин зуба, пломбування клиноподібних дефектів, усунення гострих країв каріозних порожнин, над- і під'ясенних зубних нашарувань, передчасних оклюзійних контактів. У хворих, які мають значні трети та діастеми, виялоподібне розташування зубів фронтальної ділянки, проводять ортопедичне лікування з використанням



Рис. 7.2.6. Клиноподібні дефекти при генералізованому пародонтозі I ступеня

брекет-техніки. Патогенетична терапія (загальне лікування) повинна бути індивідуальною з урахуванням патогенезу формування дистрофічного процесу у пародонті.

**Ідіопатичні захворювання з прогресуючим лізисом тканин пародонта (*parodontolysis*)** – це синдром Папійона – Лефевра, хвороба Хенда – Шіллера – Кристена, еозинофільна гранульома; ураження пародонту при імунodefіцитних станах: синдром набутого імунodefіциту (СНІД), агресивний пародонтит та ін. (рис. 7.2.7). Лікування і профілактика пародонтального синдрому, на жаль, на сьогодні ще є складним завданням, потребує ґрунтового і всебічного обстеження та комплексного підходу до лікування хворих разом із лікарями інших спеціальностей (терапевтами, ендокринологами, інфекціоністами та ін.).

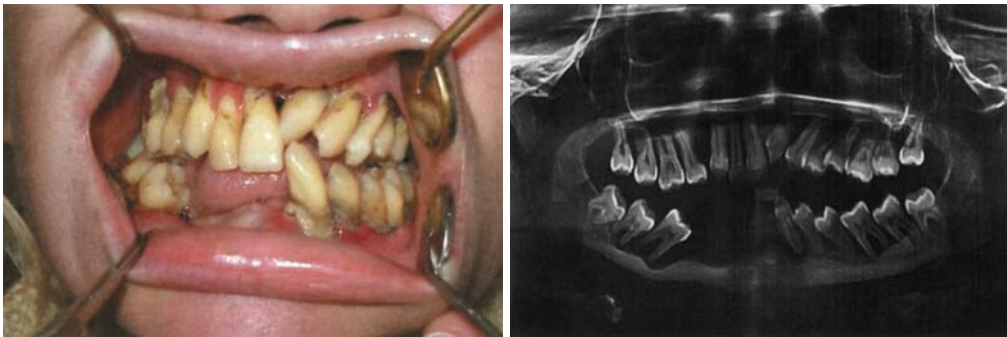


Рис. 7.2.7. Прогресивний лізис тканин пародонта на фоні вторинного імунodefіциту, зовнішній вигляд зубного ряду

### Принципи лікування захворювань пародонта

При лікуванні хворих на генералізований пародонтит слід дотримуватися загальних принципів, воно має бути етіотропним, патогенетичним і симптоматичним. Лікування хворих на генералізований пародонтит має бути комплексним (загальним та місцевим). Місцеві втручання складаються з терапевтичних, хірургічних, ортопедичних маніпуляцій та фізіотерапевтичного лікування. Залежно від форми, перебігу та ступеня тяжкості, наявності супутніх захворювань, імунологічного статусу лікування має бути диференційованим та індивідуальним для кожного пацієнта. У плані загального лікування, зокрема пацієнтів з ендокринною патологією, необхідне ґрунтовне всебічне обстеження та спеціалізована терапія в стаціонарі. Для отримання позитивних результатів (стабілізації процесу) лікування повинно бути курсовим і періодично повторюватись. Особливості медикаментозного лікування пародонтиту у хворих з пародонтальним синдромом ґрунтовно викладені в підручниках з терапевтичної стоматології (А. В. Борисенко та співавт., 2018; А. К. Ніколішин та співавт., 2012) і монографіях (І. С. Машенко, 2003; Г. М. Мельничук, 2004, А. В. Борисенко, 2013 та ін.).

## 8. ЗАХВОРЮВАННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

Патологія слизової оболонки порожнини рота (СОПР) – найскладніша проблема терапевтичної стоматології. Як чутливий індикатор, слизова оболонка не тільки постійно реагує на подразники, що діють на неї безпосередньо, але й відображає на собі тією чи іншою мірою системні порушення в організмі.

Ендокринна система, поряд із центральною нервовою системою, контролює метаболічні процеси в організмі. Її регулюючий вплив проявляється у процесі росту та старіння, контролі трофічних функцій усіх органів і систем. Стоматологічні прояви деяких ендокринних порушень мають важливе діагностичне значення, оскільки вони часто передують появі клінічних симптомів основного захворювання.

При порушеннях вуглеводного обміну на слизовій оболонці порожнини рота відзначаються зміни, вираженість яких залежить від ступеня і тривалості цукрового діабету. Ці зміни інколи є першими ознаками діабету.

Найбільш раннім симптомом є сухість у порожнині рота (ксеростомія) як результат дегідратації організму. Нерідко при цьому відзначається спрага, посилення апетиту. Слизова оболонка стає слабо зволоженою чи сухою, мутною, зі значним скупченням нальоту, часто гіперемованою.

Зменшення слиновиділення призводить до розвитку катарального запалення слизової оболонки, вона уразлива, у місцях незначної механічної травми спостерігаються ушкодження слизової оболонки у вигляді крововиливів, інколи ерозій.

При високому вмісті цукру в крові часто виникають зміни спинки язика: вона вкривається білим нальотом, висихає, на ній з'являються дрібні болючі тріщинки. Поряд із цим при цукровому діабеті можуть спостерігатися парестезії. Печіння слизової оболонки відзначається разом зі свербіжем шкіри геніталій та інших ділянок. У хворих з некомпенсованим цукровим діабетом можливе зниження смакових відчуттів до солодкого, солоного, кислого, а у деяких – і до гіркого, які перебувають у зворотній залежності від тяжкості захворювання.

Трофічні розлади слизової оболонки порожнини рота характеризуються виникненням трофічних виразок, яким притаманний тривалий перебіг, і сповільненою регенерацією.

Дуже часто відзначається запалення крайового пародонта. Спочатку катаральне запалення ясенних сосочків, потім утворюються пародонтальні кишени, спостерігається розростання грануляційної тканини та деструкція альвеолярної кістки, часто виникають абсцеси.

У порожнині рота розвиваються грибовий стоматит та мітотичні заїди — внаслідок дисбактеріозу на тлі різкого зниження опірності організму, зменшення ферментативної активності слини та лізоциму. Грибові ураження мають сталий характер у різних відділах порожнини рота. Особливо часто спостерігаються мітотичні заїди, при цьому у кутах рота з'являються тріщинки, покриті білясто-сірими кірочками.

В окремих випадках на слизовій оболонці порожнини рота з'являються папульозні елементи ураження, що може стати ознакою прихованої форми цукрового діабету.

Поєднання цукрового діабету з гіпертонічною хворобою часто проявляється в роті червоним плоским лишаем (синдром Гріншпана).

Описані зміни не мають специфічних рис, властивих лише цукровому діабету. Тому в діагностиці важливого значення надають анамнезу, загальному обстеженню хворого, включаючи лабораторні дослідження.

## 8.1. Гострий катаральний стоматит

**Гострий катаральний стоматит (*stomatitis acuta cataralis*)** — ексудативне запалення слизової оболонки порожнини рота, яке характеризується гіперемією, підвищеною десквамацією клітин епітелію, посиленням виходом через слизову оболонку клітинних елементів крові, головним чином лейкоцитів і серозного ексудату, а також збільшенням кількості слизу в ротовій рідині. Гострий катаральний стоматит зустрічається в усіх вікових групах.

Найчастіша причина гострого катарального стоматиту — гострі інфекційні хвороби (грип, тифи, пневмонія, сепсис, цукровий діабет).

*За перебігом* розрізняють *гострий*, *підгострий* та *хронічний катаральний стоматити*. Гострий серозний стоматит розвивається як поверхневе запалення слизової оболонки і має характерну клінічну картину. Слизова оболонка порожнини рота стає яскраво-червоною, набряклою. На слизовій оболонці щік і язика видно відбитки зубів, ясна запалюються, гіперемуються, ясенний край і міжзубні ясенні сосочки трохи напливають на коронки зубів, у зв'язку з чим утворюється так звана «несправжня ясенна кишенья», в якій накопичуються залишки їжі, мікроби, зубний камінь тощо. Підвищується десквамація клітин епітелію. У зв'язку з високою температурою, якою су-

проводжується загальне захворювання, зменшується салівація, слина стає густою, в'язкою, тягучою. З'являється сухість у роті, слизова оболонка покривається білуватим нальотом, який охоплює щоки, язик, губи і ясна. Особливо характерний наліт на спинці язика, який нерідко стає коричневим. Язик сухий, набряклий, відчувається неприємний запах із рота. Жування болюче.

Хвороба триває від 1 до 3 тижнів, після чого настає повне одужання. У разі приєднання вторинної інфекції в ослаблених хворих виникає виразковий стоматит.

*Діагностика* катарального стоматиту робиться на основі скарг хворого, анамнезу хвороби, клінічної картини диференціальної діагностики.

*Лікування* гострого катарального стоматиту полягає в застосуванні засобів для місцевої і загальної терапії. У першу чергу необхідно лікувати основні загальні хвороби. Далі слід усунути всі місцеві подразники. Після ліквідації гострих явищ робиться екстракція зубів і коренів.

Для профілактики стоматиту проводиться повноцінна санація порожнини рота.

## 8.2. Виразково-некротичний стоматит

**Виразково-некротичний стоматит (*stomatitis ulceronecrotica Vincenti*)** має перебіг типу гіперергічного запалення, виражені ознаки альтерації слизової оболонки порожнини рота, характеризується утворенням виразок, кровотечею з ясен, вираженим болем у ділянках ураження, гарячкою та інтоксикацією організму.

Хвороба виникає у віці 18-30 років, частіше хворіють особи чоловічої статі. Викликають хворобу такі фактори, як переохолодження організму, травми слизової оболонки порожнини рота, однією з яких є утруднене прорізування зубів мудрості, стреси, порушення гігієни порожнини рота. У патогенезі хвороби велике значення має сенсibiliзація організму до стрептококової мікрофлори.

*Клініка* – перебіг виразково-некротичного стоматиту має ознаки інфекційної хвороби. У продромальний період хворих турбують млявість, головний біль, субфебрильна температура тіла, ломота в суглобах. У порожнині рота – кровотеча з ясен, пекучість та сухість слизової оболонки. У наступній фазі розгорнутих клінічних проявів хворі скаржаться на посилення загальної слабкості, підвищення температури тіла, головний біль, ломоту в суглобах, зниження працездатності. Біль у порожнині рота різко посилюється від найменшого дотику. Вживання їжі й мовлення, а також догляд за ротовою порожниною дуже болючі. Посилюється салівація, збільшуються регіонарні лімфатичні вузли і біль у них, з'являються різкий гнильний запах із рота, ви-

ражена кровотеча з ясен. Якщо ураження локалізується в ретромоллярному просторі при порушенні прорізування  $\overline{8|8}$  зубів, то до скарг додається тризм – обмежене відкривання рота.

При огляді настрій хворих (здебільшого молодого віку – 19-27 років) пригнічений, шкіра обличчя бліда, покрита дрібними крапельками поту, червона кайма губ суха, інколи зі слідами висохлої крові. Відчувається смердючий запах із рота, викликаний тим, що під впливом веретеноподібної палички і спірохети Венсана відбувається розпад білків виразкової тканини з виділенням сірководню та аміаку.

У хворих виражена гіперсалівація, язик обкладений. Регіонарні лімфовузли збільшені та болючі, тверді на дотик. Ясна і слизова оболонка яскраво гіперемовані, ясна набряклі, розпушені, різко болючі, легко кровоточать від незначного дотику. Спочатку верхівки, а потім і тіло міжзубних сосочків покриваються некрозом у вигляді біло-сіруватого, сіро-бурого або сірого нальоту, який легко знімається тампоном із поверхні ясенних сосочків, після чого вони мають вигляд зрізаних (обезглавлені сосочки, симптом зрізаних сосочків), а кровотеча з них має вигляд краплини роси (симптом кривавої

роси). Іноді можлива спонтанна кровотеча. У більшості випадків характерне однобічне ураження ясен і слизової оболонки порожнини рота.

Виразково-некротичне ураження найчастіше локалізується на слизовій оболонці щік у ретромоллярному просторі, по лінії змикання зубів, на боковій верхній язика, на слизовій оболонці губ та дна ротової порожнини (рис. 8.2.1).



Рис. 8.2.1. Виразково-некротичний стоматит

У разі недостатнього лікування гострий некротично-виразковий стоматит здатний до рецидиву і переходу в хронічну форму.

Якщо виразково-некротичне ураження поширюється на піднебіння та мигдалики, тоді діагностують *ангіну Симановського – Плаута – Венсана*. Для неї характерна однобічність ураження, вона може мати перебіг у виразковій формі та псевдоплівчастій (дифтероїдній). Також характерні біль під час ковтання та неприємний запах із рота. Загальний стан не порушується.

Під час огляду хворого виявляють жовтувато-білий чи сірувато-брудний наліт на запаленому і набряклому мигдалику (дифтероїдна форма), після зняття якого відкривається виразкова поверхня. Виразки на слизовій обо-

лонці щік можуть бути діаметром до 5-6 см. Їх краї нерівні, м'які. Дно покрите нальотом зеленувато-сіруватого кольору, який має гнильний запах. Ущільнення країв і основи виразки немає. Слизова оболонка навколо виразки гіперемована і набрякла. Виразки можуть бути поодинокі та численні, різного розміру і глибини. Тривалість хвороби – 2-3 тижні.

Патогістологічним дослідженням ділянок виразок виділяють 2 зони: поверхнево некротичну та глибоко запальну. У поверхневих шарах виявляється змішана мікрофлора, а у глибших – фузобактерії та спірохети.

*Місцеве лікування* виразково-некротичного стоматиту Венсана ґрунтується на тих самих принципах, що й хірургічна обробка інфекційних ран, і має таку ж послідовність.

*Загальна терапія* охоплює антибактеріальні засоби, антибіотики, проти-запальні, гіпосенсибілізуючі, протигістамінні засоби.

*Профілактика*: гігієна порожнини рота, регулярна санація порожнини рота і своєчасне лікування хвороб, які призводять до зниження імунітету.

### 8.3. Грибкові ураження слизової оболонки порожнини рота (кандидоз СОПР)

Мікози слизової оболонки порожнини рота – захворювання, які викликають гриби-сапрофіти ротової порожнини (*Candida*, *Aspergillus*, *Penicillium*, актиноміцети тощо). При зниженні захисних сил організму та бар'єрної функції слизової оболонки порожнини рота і розвитку дисбактеріозу ці гриби стають патогенними.

Найбільш поширені мікози, що виникають під впливом дріжджоподібних грибів роду *Candida*, особливо *C. albicans* (64-77%), *C. tropicalis* (8-18%) та ін. Ураження пліснявоподібними грибами – аспергилами та пеніцилами – зустрічається рідко. Серед глибоких мікозів щелепно-лицевої ділянки найчастіше діагностують актиномікоз.

**Кандидоз (*Candidosis*; син. – молочниця, пліснявка, *soor*, *truch*, *muguet*, мікоз дріжджовий, кандидомікоз)** – це в більшості випадків аутоінфекція. Гриби роду *Candida*, що вегетують у порожнині рота, є умовно-патогенними мікробами, а тому у виникненні кандидозної інфекції важливу роль відіграють не стільки патогенні фактори грибів, скільки стан макроорганізму.

З одного боку, частота кандидозної інфекції прямо залежить від стану макроорганізму, що є особливістю вікового імунітету. Незрілість імунної системи новонароджених – транзиторно-селективний імунітет – особливо часто спостерігається у недоношених, які перебувають на штучному вигодуванні. Дефект клітинної імунологічної системи (насамперед Т-супресорів) виявляється у похилому віці.



З другого боку, на неї впливає імуносупресорна терапія (кортикостероїди, цитостатики). При імуносупресії ослаблюється лейкоцитарна реакція в цілому, знижується фунгіцидна активність лейкоцитів. Довготривала і не завжди раціональна антибіотикотерапія також сприяє виникненню кандидозу, у зв'язку з пригніченням окремих форм мікроорганізмів (ешерихій, ацидофільних бактерій, диплококів, стрептококів та інших бактерій), які мають антагоністичну дію на гриби, патогенні й умовно-патогенні бактерії. Зменшення кількості або повне зникнення деяких із них призводять до розвитку різних форм дисбактеріозу.

Крім того, виявлено стимулюючий вплив деяких антибіотиків на ріст та розмноження грибів роду *Candida*. Ці гриби можуть асимілювати азот, що входить до складу пеніцилінів, тетрациклінів, стрептоміцинів. Антибіотики тетрациклінового ряду викликають десквамацію епітелію кишкового тракту, що забезпечує для *Candida* можливість проникнення вглиб тканини.

Багато випадків захворювання на грибові стоматити виникають при використанні кількох антибіотиків одночасно, особливо препаратів широкого спектру дії. Ще небезпечнішими є антибіотики в поєднанні з кортикостероїдними гормонами.

Зниження імунологічної реактивності організму внаслідок розвитку злоякісних пухлин, захворювань крові, патології травної системи, порушення обміну речовин, цукрового діабету, гострих та хронічних інфекційних хвороб, СНІДу також є фоном для розвитку кандидозу слизової оболонки порожнини рота.

Рідко кандидоз може бути результатом інфікування ззовні. Джерелом кандидозної інфекції, крім носіїв та хворих на кандидоз людей, можуть бути домашні тварини, особливо молодняк, а також домашня птиця. Гриби роду *Candida* можуть передаватися також через предмети побутового призначення, іграшки, посуд, їжу. Серед продуктів харчування значно забруднені грибами сире м'ясо, молочні продукти, фрукти, кондитерські вироби.

Кандидозоносійство зустрічається у працівників кондитерських фабрик, підприємств із виготовлення безалкогольних напоїв, пива, працівників гідролізно-дріжджових підприємств.

Важливою передумовою виникнення кандидозу слизової оболонки порожнини рота є також певний стан ротової порожнини: зволоженість, температура, аерація, а особливо зрушення рН у бік підвищення кислотності – негігієнічне утримання ротової порожнини, смоктання цукристих продуктів, переважно вуглеводний характер харчування, порушення користування знімними пластинковими протезами, несанована ротова порожнина, наявність каріозних порожнин, пародонтальних кишень та захворювань слизової оболонки порожнини рота (гострий герметичний стоматит, лейкоплакія, червоний плоский лишай).

*Патогенез* кандидозу слизової оболонки порожнини рота складається з таких етапів:

1. *Приклеювання (адгезія)* з подальшою колонізацією відбувається за рахунок волокнисто-зернистого шару стінки гриба і є найбільш критичним моментом у виникненні мікотичного процесу. Але і на цій ранній стадії процес може контролюватися імунною системою: доведено, що sIgA гальмує адгезію *C. Albicans* до епітеліоциту.

2. *Проникнення (інвазія)* грибів роду *Candida* в епітелій супроводжується характерними тканинними реакціями, що є ознаками кандидозу. Інвазія відбувається за рахунок великої кількості протеолітичних ферментів, особливо фосфоліпази, яка ушкоджує мембрану клітин. Проникненню гриба в епітелій протидіє антиферментна система (інгібітори протеаз).

3. *Внутрішньотканинне розмноження клітин гриба*, що проявляється підвищеною проліферацією клітин базального шару та явищами паракератозу. На поверхні слизової оболонки порожнини рота виявляються значні нашарування десквамованих епітеліоцитів, що містять елементи грибів.

Захисні реакції епітелію підвищуються нейтрофільними гранулоцитами, які з'являються в результаті хемотаксису або активації комплементу.

Найважливіша роль сполучної тканини у проникненні гриба через епітелій та базальну мембрану пов'язана з клітинами та гуморальними механізмами. Із клітинних елементів найбільше значення мають нейтрофільні гранулоцити. Знешкоджує гриби роду *Candida* фунгіцидна система нейтрофільних гранулоцитів: лізоцим, лактоферин, катіонні білки, система мієлопероксидаз, метаболіти кисню.

Кількісні та якісні порушення антиферментної системи клітинних та гуморальних елементів призводять до некомпетентності механізмів захисту та виникнення хвороби.

Відповідно до МКХ-10, виділяють такі клінічні форми кандидозу слизової оболонки порожнини рота:

- гострий псевдомембранозний кандидозний стоматит;
- гострий еритематозний (атрофічний) кандидозний стоматит;
- хронічний гіперпластичний кандидозний стоматит;
- хронічний еритематозний (атрофічний) кандидозний стоматит;
- шкірно-слизовий кандидоз;
- кандидозна гранульома порожнини рота;
- ангулярний хейліт.

**Гострий псевдомембранозний кандидоз** найчастіше розвивається у немовлят та дітей раннього віку, ослаблених інфекційними хворобами, бронхітом, диспепсіями, а також у недоношених. У дітей 4-7 років кандидоз спостерігається при рахіті, ексудативному діатезі, гіповітамінозах тощо. Зараження відбувається при проходженні через інфіковані пологові шляхи матері,



Рис. 8.3.1. Гострий псевдомембранозний кандидоз:  
 а – ураження язика;  
 б – ураження піднебіння

можливе забруднення через сосок матері та предмети, що оточують дитину (посуд, іграшки), інфіковані руки медичного персоналу пологового будинку. Сприяють розвитку кандидозного стоматиту кисла реакція слини у грудних дітей і травмування у них ніжної слизової оболонки порожнини рота.

Гострий псевдомембранозний кандидоз рідше зустрічається у дорослих. В одних випадках він супроводжує тяжку соматичну патологію: цукровий діабет, захворювання крові, новоутворення, авітамінози. В інших випадках виникає на тлі ВІЛ-інфекції чи після радіаційного опромінення.

Дорослі хворі скаржаться на печіння у порожнині рота, біль під час уживання їжі, особливо гострої, наявність нальоту. Діти, що захворіли, стають вередливими, плаксивими, зазвичай відмовляються від їжі, особливо твердої, кислої, пряної.

Уражується найчастіше слизова оболонка язика, щік, піднебіння, губ. Слизова оболонка порожнини рота яскраво гіперемована, суха. На тлі гіперемії утворюється наліт, що нагадує скисле молоко. Він дещо підвищується над рівнем запаленої слизової оболонки. Колір нальоту поступово змінюється від молочно-білого до сірого та жовтуватого. Наліт на початку захворювання легко знімається при зішкрібанні шпателем, під ним оголюється гладенька гіперемована поверхня. За тяжкого перебігу осередки нашарування нальоту зливаються в суцільні плівчасті поверхні, які з часом потовщуються і поширюються на всі ділянки порожнини рота (рис. 8.3.1 а, б). При цьому ушкоджуються тверде і м'яке піднебіння, мигдалики, горло.

Наліт щільний, з ознаками інфільтрації прилеглих тканин. Відшарувати такий наліт нелегко, після зішкрібання під ним виявляють еритему й кровоточиві ерозії. У кутиках рота спостерігаються мікотичні заїди — неглибокі тріщини, вкриті білуватим нальотом.

**Гострий атрофічний кандидоз** — розвивається при підвищеній чутливості слизової оболонки порожнини рота до грибів роду *Candida*.

Скарги на болючість, печіння, сухість у порожнині рота.

Слизова оболонка полум'яно-червоного кольору, суха (рис. 8.3.2). Наліт відсутній або зберігається в глибоких борознах, важко знімається і є конгломератом злушеного епітелію і великої кількості грибів роду *Candida* на стадії активного брунькування.

При локалізації на спинці язика язик малиново-червоного кольору, блискучий, сухий, ниткоподібні сосочки атрофовані.

**Хронічний гіперпластичний кандидоз** найчастіше розвивається у людей, що вживають цитостатики, антибіотики, у хворих на туберкульоз, хвороби крові, СНІД.

Хворі скаржаться на сухість у порожнині рота, печіння, за наявності ерозій — на біль.

На гіперемованій слизовій оболонці, частіше спинки язика, м'якого піднебіння, у кутиках рота утворюються білі пляшки, щільно спаяні з поверхнею (рис. 8.3.3). Спочатку вони сірувато-білого кольору, за тривалого перебігу захворювання стають жовтуватого кольору, утворюються жовто-сірі плівки, які щільно спаяні зі слизовою оболонкою і важко відшаровуються. Після зішкрібання нальоту під ним виявляють гіперемовану ерозивну поверхню, що кровоточить. Відзначаються ущільнення та болючість регіонарних лімфатичних вузлів.

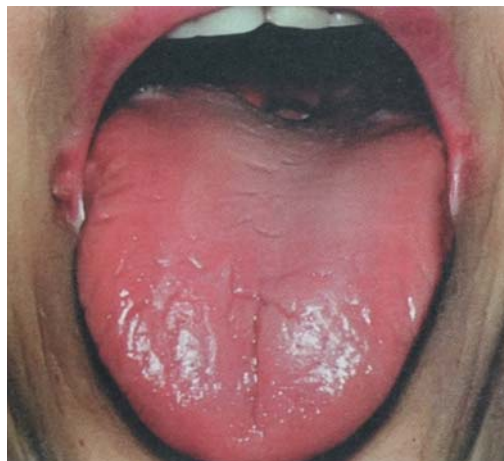


Рис. 8.3.2. Гострий атрофічний кандидоз



Рис. 8.3.3. Хронічний гіперпластичний кандидоз



Рис. 8.3.4. Хронічний атрофічний кандидоз. Ангулярний кандидозний хейліт

**Хронічний атрофічний кандидоз** часто трапляється у людей, що користуються знімними пластинковими протезами.

Хворі скаржаться на сухість, печіння, біль при користуванні знімними протезами, наявність клейкого нальоту.

Ділянка слизової оболонки, що відповідає межам протезного ложа, набрякла, гіперемована, болюча. Для цього перебігу захворювання характерні також мікотичні заїди, кандидозний атрофічний глосит. Спинка язика при цьому малиново-червоного

кольору, суха, блискуча, сосочки атрофовані (рис. 8.3.4).

Білувато-сірий наліт спостерігається у невеликій кількості лише в глибоких борозенках і на бічній поверхні язика. Наліт важко відшаровується.

**Мікотичні заїди (ангулярний кандидозний хейліт)** – хворіють переважно люди похилого віку зі зниженою висотою прикусу (нераціональне протезування, виражена патологічна стертість твердих тканин зубів, адентія). Глибока складка у кутиках рота і постійна мацерація шкіри слиною створюють сприятливі умови для розвитку кандидозної інфекції.

Хворі скаржаться на печіння та болючість у кутику рота.

При огляді в кутиках рота сірі прозорі лусочки, ніжні кірочки чи наліт, який легко відшаровується, і під ним виявляються сухі ерозії та тріщини. Поряд з ураженням кутів рота процес може перейти на червону облямівку губ – розвивається кандидозний хейліт.

*Лікування* – потребує індивідуального підходу з урахуванням факторів, які призвели до розвитку цієї патології, це дозволить зробити вибір методів і засобів протигрибкової терапії.

*План лікування передбачає:*

– проведення загального обстеження хворого з метою виявлення та лікування основного захворювання (лікування у відповідного фахівця – ендокринолога, гастроентеролога, терапевта);

– припинення вживання антибіотиків, сульфаніламідних, кортикостероїдов та цитостатичних препаратів, а за неможливості цього – зміну способу їх уведення з обов'язковим призначенням антимікотичних препаратів;

– дотримання хворими дієти з відсутністю або обмеженням вуглеводів;

– призначення загальнозміцнювальних засобів – адаптогенів, біостимуляторів, полівітамінів;

- корекцію складу мікрофлори – терапію еубіотиками (колібактерин, лактобактерин, біфідобактерин, біфіформ);
- застосування імуномодуляторів;
- антигістамінні препарати (супрастин, фенкарол, кларитин);
- загальне та місцеве застосування протигрибкових препаратів.

Хворим на кандидоз слизової оболонки порожнини рота необхідно проводити санацію порожнини рота, професійну та індивідуальну гігієну зубів і знімних протезів. Для чищення зубів рекомендуються зубні пасти «Боро-гліцерінова», «Ягідка», які містять розчини бури в гліцерині.

## 8.4. Хейліти

**Симптоматичні хейліти (вторинні)** – ця група охоплює ті запальні процеси губ, які є одним із симптомів інших хвороб організму, передусім нейрогуморальної регуляції.

**Ексфолюативний хейліт (*cheilitis exfoliativa*)** – це хронічне запалення тільки червоної облямівки губ.

Виділяють дві форми ексфолюативного хейліту: *ексудативну* і *суху*, при цьому можливий перехід однієї форми в іншу. Хворіють зазвичай жінки у віці 20-40 років.

**Етіологія і патогенез.** Етіологія хвороби вивчена не повністю, але відповідну роль відіграють нейрогенні, психоемоційні, імунологічні, ендокринні та генетичні фактори. Унаслідок їхньої дії, з одного боку, в основі запалення губ – дезорганізація епітелію з вираженим недозроговінням міжклітинних місточків остистого шару (суха форма), з другого – зміни у стромі червоної облямівки: набряк, інфільтрація гістіоцитами, тучними клітинами, плазмацидами, а також зміна судин і колагенових волокон, які зумовлюють виникнення порожніх «клітин» в епітелії. Внаслідок цього збільшується проникність епітелію червоної облямівки, ексудат зі стромі піднімається на поверхню епітелію і засихає у вигляді масивних кірок (ексудативна форма).

**Клініка сухої форми** – хворі скаржаться на сухість губ і звичку скушувати утворення на них. На сухій червоній облямівці губ виявляються застійна гіпе-



Рис. 8.4.1. Суха форма ексфолюативного хейліту

ремія, численні напівпрозорі лусочки, які нагадують пластинки блюдцеподібної форми: міцно прикріплені в центрі, а краї трохи підняті над рівнем облямівки. Їх можна легко зняти – і виявити під ними неушкоджену яскраво-червону поверхню (рис. 8.4.1).

Суша форма характеризується тривалим перебігом без періодів ремісії.

Диференційний діагноз слід проводити з метеорологічним, atopічним, актинічним (суха форма) та атрофічним грибковим хейлітами.

*Ексудативна форма* – це інтенсивне ексудативне запалення червоної облямівки.

*Клініка.* Хворі найчастіше потерпають через косметичні вади. Вони психоемоційно збуджені або мовчазні. Лікареві складно встановити контакт із ними. Але від дії різних подразників больові відчуття посилюються, особливо під час руху губ, їх змикання, що утруднює вживання їжі, мовлення, і хворі завжди тримають рот напіввідкритим.

Губи, частіше нижня, яскраво-червоного кольору, набряклі і збільшені настільки, що можуть змінювати вираз обличчя. На червоній облямівці утво-



Рис. 8.4.2. Ексудативна форма ексфоліативного хейліту.

рюється величезна кількість кірок, які напластовуються одна на одну і можуть звисати над підбороддям у вигляді фартуха. Вони локалізуються по лінії зони Клейна і ніколи не переходять ні на слизову оболонку, ні на шкіру губи (рис. 8.4.2). Пласти кірок шершаві під час пальпації і становлять собою засохлий ексудат і злуцнені епітеліальні клітини. Під кірками – яскраво-червона, неушкоджена поверхня чер-

воної облямівки, покрита липким ексудатом із молочним відтінком. Він легко знімається, ерозій і кровотечі немає.

Хвороба має мономорфний і монотонний характер: кірки зникають, але на їхніх місцях з'являються нові.

Діагностика в типових випадках нескладна: типова локалізація осередку ураження, відсутність ерозуювання, характерний вигляд кірок.

Диференційна діагностика повинна бути проведена з екзематозним, актинічним, абразивним преканцерозним хейлітом Манганотті, ерозивно-виразковою формою червоного вовчака, вульгарною пухирчаткою, багатформною ексудативною еритемою.

### Лікування

Загальне лікування (слід проводити з ендокринологом, психоневрологом):

- седативні препарати (настоянка валеріани, собачої крапиви, піона);
- транквілізатори (сибазон, феназепам, еленіум, мезепам);
- для тяжких депресивних станів – антидепресантні препарати (амітриптилін, азафен);
- антигістамінні препарати (фенкарол, кларитин);
- вітаміни С і групи В лікувальними дозами;
- для корекції імунної системи призначають імудон, а також Ig А у таблетках до 8 разів на день, тримати в порожнині рота до розсмоктування.

Місцево на ділянці ураження використовують:

- кортикостероїдні мазі (тріакорт, фторокорт, синалар, кеналог);
- за наявності мікробної флори – гормональні мазі з антибіотиками (дермозолон, дексокорт, кортикоміцетин, фенкортизол).

У разі неефективності консервативної терапії призначають промені Буккі: 1 Гр – 1 раз на тиждень, до 2-3 Гр – з інтервалом 7-10 днів. Курсова доза – від 10 до 12-20 Гр.

*Прогноз сприятливий.*

**Екзематозний хейліт (*cheilitis exzematosa*)** – хронічна рецидивуюча алергійна хвороба червоної облямівки і шкіри губ.

Бувають *ізолювані, екзематозні ураження губ*, але найчастіше це *симптом екземи шкіри*.

*Етіологія і патогенез* досить складні. Вважають, що екзематозний процес – наслідок комплексної дії нейроалергійних, ендокринних, обмінних і екзогенних факторів (хімічні, фізичні чинники, бактеріальні, харчові речовини, лікарські засоби, метали, матеріали протезних конструкцій, компоненти зубних паст тощо), тобто характерна полівалентна сенсибілізація.

Хвороба може бути *гострою, хронічною* або *на стадії загострення*.

*Клініка.* Для гострої екземи губ характерні скарги на свербіж, пекучість губ. Хворим важко розмовляти, навіть відкривати рот.

Характерний поліморфізм елементів ураження губ: спочатку виникає почервоніння, потім маленькі вузлики, пухирці, лусочки, кірки, що швидко лопаються, еволюційно з'являючись на червоній облямівці та шкірі губ, зокрема і кутиків рота. Уважно оглядаючи вогнище ураження губ, можна виявити численні точкоподібні ерозії, на поверхню яких виділяється серозна рідина (серозні «колодязі»). Процес супроводжується значним набряком губ. Такий стан розвивається дуже швидко, іноді за кілька годин. Якщо алерген не видалений, то можливі кілька спалахів появи названих елементів. Поступово гострі явища затухають, і процес на губах стає хронічним. Зменшуються гіперемія, набряк і мокнуття, губа стає жовтувато-червоною, з'яв-



ляється сухе лущення. Місцями спостерігаються кровоточиві тріщини, кров'янисті кірки.

Хвороба триває роками. Можливе загострення.

*Діагностика* полегшується тим, що має місце класичне ураження шкіри. В інших випадках діагноз екзематозного хейліту обґрунтовується наявністю мікроевезикуляції, точкоподібних серозних «колодязів», еволюційним поліморфізмом елементів ураження.

*Диференційний діагноз* слід проводити з контактним алергійним, метеорологічним, актинічним, атопічним, ексфоліативним хейлітами.

*Лікування* екзематозного хейліту комплексне:

- седативна терапія;
- антигістамінні препарати;
- невеликі дози кортикостероїдів та антибіотиків (при мікробній екземі);
- імунокоректори: імудон, ІgА;
- електросон.

*Місцево:*

– кортикостероїдні мазі, аерозолі (локакортен, флуцинар, фторокорт, целестодерм, тридерм).

## 9. ТЕСТИ ДЛЯ САМОСТІЙНОГО КОНТРОЛЮ ЗНАНЬ

1. При яких захворюваннях знижена кількість рецепторів до інсуліну?
  - а. акромегалія;*
  - б. інсулома;*
  - в. цукровий діабет другого типу;*
  - г. ожиріння;*
  - д. тиреотоксикоз.*
  
2. У патогенезі інсулінорезистентності відіграють роль:
  - а. гіперліпідемія;*
  - б. антитіла до інсуліну;*
  - в. гормон росту;*
  - г. кортизон;*
  - д. антитіла до рецепторів інсуліну.*
  
3. Позначте, що характеризує цукровий діабет середнього ступеня тяжкості:
  - а. необхідність в лікуванні інсуліном;*
  - б. компенсація цукрового діабету лише дієтою;*
  - в. необхідність прийому таблетованих цукрознижуючих препаратів;*
  - г. відсутність ангіопатій;*
  - д. наявність стійких ускладнень цукрового діабету.*
  
4. Легка форма цукрового діабету характеризується:
  - а. відсутністю кетоацидозу;*
  - б. необхідністю введення близько 10 Од інсуліну;*
  - в. наявністю гепатопатії;*
  - г. необхідністю прийому таблетованих цукрознижуючих препаратів;*
  - д. компенсація цукрового діабету досягається лише дієтою.*

5. Позначте характерні ознаки першого типу цукрового діабету:

- а. молодий вік;*
- б. швидкий початок захворювання;*
- в. схильність до кетоацидозу;*
- г. схуднення на фоні підвищеного апетиту;*
- д. усі перераховані.*

6. У пацієнта віком 54 роки було запідозрено цукровий діабет. Призначено тест на толерантність до глюкози: натще — 7,0 ммоль / л, через 2 год. — 11,5 ммоль / л. Оцініть результати тесту толерантності до глюкози.

- а. порушення толерантності до глюкози;*
- б. явний цукровий діабет;*
- в. нормальний тест;*
- г. порушення глікемії натще;*
- д. потрібне повторне обстеження.*

7. Жінка, 46 років, хворіє на цукровий діабет протягом 6 років. Лікується пероральними цукрознижувачими препаратами. При огляді скарг не пред'являє. Які методи можуть бути використані для оцінки компенсації цукрового діабету?

- а. визначення глікемічного профілю;*
- б. визначення рівня глюкози в крові натще;*
- в. тест толерантності до вуглеводів;*
- г. визначення глікозильованого гемоглобіну;*
- д. визначення рівня глюкози у крові протягом доби.*

8. Пацієнт, 32 роки, з уперше виявленим цукровим діабетом підтримує за допомогою дієти глікемію натще менше 6 ммоль / л, після їди менше 9 ммоль / л. Від інсулінотерапії хворий утримується. Яке дослідження необхідно провести для диференційної діагностики 1-го та 2-го типів цукрового діабету?

- а. визначення глікозильованого гемоглобіну;*
- б. визначення антитіл до клітин острівців підшлункової залози;*
- в. глюкозотолерантний тест;*
- г. визначення рівня глюкагону;*
- д. визначення глікемії натще.*

9. Пацієнт, 48 років, протягом 6 років лікується від гіпертонічної хвороби. Під час госпіталізації скаржився на сухість у роті, полідипсію, підвищений апетит, поліурію. Батько хворів на цукровий діабет. У крові виявили рівень глюкози – 14,6 ммоль / л. Ваш попередній діагноз?

- а. порушення толерантності до глюкози;*
- б. нецукровий діабет;*
- в. цукровий діабет 1-го типу;*
- г. ниркова глюкозурія;*
- д. цукровий діабет 2-го типу.*

10. Жінка, 36 років, скаржиться на сухість у роті, спрагу, поліурію, втрату ваги на 5 кг за півроку. Хворіє 7 місяців. Шкіра та слизові оболонки сухі. Глюкозурія – 20 г / л, глікемія натще до 10 ммоль / л, реакція сечі на ацетон – негативна. Яке з досліджень буде найбільш доцільним для визначення типу цукрового діабету?

- а. визначення рівня С-пептиду;*
- б. глікемічний профіль;*
- в. визначення глікозильованого гемоглобіну;*
- г. визначення HLA-антигенів;*
- д. глюкозотолерантний тест.*

11. Яка добова калорійність їжі повинна бути у хворого на цукровий діабет за наявності ожиріння 2-го ступеня?

- а. калорійність повинна бути зменшена на 20-30% за рахунок обмеження вуглеводів та жирів;*
- б. призначення дозового голодування;*
- в. калорійність повинна бути зменшена на 10 % за рахунок обмеження вуглеводів;*
- г. фізіологічна дієта;*
- д. калорійність повинна бути збільшена на 20-30 % за рахунок вуглеводів.*

12. Які з перерахованих ускладнень можуть бути викликані прийомом терапевтичних доз сульфаніламідних цукрознижуючих препаратів?

- а. дисбактеріоз;*
- б. алергія;*
- в. порушення гемопоеза;*
- г. шлунково-кишкові порушення;*
- д. усі перераховані.*

13. Назвіть препарати інсуліну короткої дії.
- а. протафан НМ;*
  - б. хумодар В;*
  - в. актрапід;*
  - г. лантус;*
  - д. хумулін Н.*
14. Назвіть препарати інсуліну середньої тривалості дії.
- а. протафан НМ;*
  - б. монотард НМ;*
  - в. хумулін Н;*
  - г. інсуман Базаль;*
  - д. усі перераховані.*
15. Які препарати сульфанілсечовини з перерахованих належать до 2-ї генерації?
- а. глібенкламід;*
  - б. гліпізид;*
  - в. гліклазид;*
  - г. гліквідон;*
  - д. усі перераховані.*
16. Яка добова кількість хлібних одиниць потрібна хворому з надмірною масою тіла?
- а. 20-24 ХО;*
  - б. 15-19 ХО;*
  - в. 10-15 ХО;*
  - г. 24-28 ХО;*
  - д. 29-32 ХО.*
17. Основною метою лікування цукрового діабету 1-го типу є:
- а. глікемія натще 5,1-6,5 ммоль / л;*
  - б. глікозильований гемоглобін 6,1-7,5 %;*
  - в. нормальний фізичний стан хворого;*
  - г. профілактика специфічних ускладнень цукрового діабету;*
  - д. усі перераховані.*
18. З чим пов'язаний механізм дії метформіну?
- а. з підсиленням поглинання глюкози скелетними м'язами та з пригніченням печінкового глюконеогенеза;*
  - б. з підвищенням кількості виробленого інсуліну;*

- в. зі стимуляцією підшлункової залози;*
- г. зі стимуляцією печінкового глікогеногенезу;*
- д. зі зменшенням кількості виробленого інсуліну.*

19. Пацієнт, 23 роки, з уперше виявленим цукровим діабетом 1-го типу. Скарги на сухість, спрагу. Кетоацидозу немає. Яка добова доза інсуліну йому потрібна для нормалізації вуглеводного обміну?

- а. 0,3 ОД / кг / доб;*
- б. 0,1 ОД / кг / доб;*
- в. 0,5 ОД / кг / доб;*
- г. 1,5 ОД / кг / доб;*
- д. 0,7 ОД / кг / доб.*

20. Пацієнт, 55 років, хворіє на цукровий діабет 2-го типу 10 років. Скарги на сухість, спрагу, часте сечевиділення. За 6 місяців втратив 8 кг ваги. Батько хворів на цукровий діабет. При обстеженні – глікемія натще 11,2 ммоль / л, протягом доби від 15,2 до 20 ммоль / л. Глікозильований гемоглобін – 14%. Останні 6 років хворий лікувався глібенкламідом: 1 таблетка 3 рази на день. Ваша лікувальна тактика?

- а. додати бігуаніди;*
- б. збільшити дозу препаратів сульфанілсечовини;*
- в. призначити інсулінотерапію;*
- г. призначити комбіновані цукрознижуючі препарати;*
- д. призначити інший препарат сульфанілсечовини.*

21. Вкажіть ознаки, характерні для III-ї стадії діабетичної нефропатії:

- а. протеїнурія;*
- б. нормаальбумінурія;*
- в. гіперфільтрація;*
- г. мікроальбумінурія;*
- д. гіперперфузія.*

22. Вкажіть, які ознаки характерні для діабетичної проліферативної ретинопатії:

- а. крововиливи у скловидне тіло;*
- б. рубеоз;*
- в. неоваскуляризація диска зорового нерва;*
- г. відшарування сітківки;*
- д. усі перераховані.*

23. Які зміни на очному дні при препроліферативній діабетичній ретинопатії повинні бути для проведення лазерокоагуляції?

- а. усі перераховані;*
- б. звивистість судин;*
- в. нерівномірне розширення вен;*
- г. м'які ексудати;*
- д. багато мікроаневризм та ретинальних геморагій.*

24. До нейропатичної форми синдрому діабетичної стопи належать:

- а. акральні некрози;*
- б. бліда шкіра;*
- в. відсутність пульсації на артеріях стоп;*
- г. ціаноз шкіри;*
- д. суха шкіра, ділянки гіперкератозу.*

25. У пацієнта з III-м ступенем виразкових уражень тривалість лікування має становити:

- а. від 2 тижнів до 1,5 місяця;*
- б. від 2 до 3 місяців;*
- в. від 6 до 12 місяців;*
- г. від 4 до 5 місяців;*
- д. від 5 до 6 місяців.*

26. Пацієнти з нейропатією та ішемією кінцівок з деформаціями, які належать до категорії ризику, потребують огляду:

- а. один раз на 6 місяців;*
- б. один раз на 9 місяців ;*
- в. один раз на 1-3 місяці;*
- г. один раз на 12 місяців;*
- д. один раз на 24 місяці .*

27. Лікування діабетичної автономної нейропатії включає:

- а. адекватну цукрознижуючу терапію;*
- б. сірковмісні препарати;*
- в. нейротропні вітаміни;*
- г. застосування еластичних гольфів;*
- д. усі перераховані.*

28. Основними принципами лікування трофічних уражень нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет є:

- а. оптимізація метаболічного контролю;*

- б. антибактеріальна терапія;*
- в. місцева обробка виразки;*
- г. усі перераховані;*
- д. розвантаження ураженої кінцівки.*

29. Консервативне лікування діабетичної ретинопатії здійснюється за рахунок:

- а. дотримання дієтотерапії;*
- б. усі перераховані;*
- в. адекватної цукрознижуючої терапії;*
- г. корекції гемодинаміки сітківки;*
- д. корекції гіперліпідемії.*

30. Для лікування хворих з діабетичною нефропатією на стадії мікроальбумінурії повинна робитися:

- а. корекція вуглеводного обміну;*
- б. корекція ниркової гемодинаміки;*
- в. корекція артеріального тиску;*
- г. корекція гіперліпідемії;*
- д. усі перераховані.*

31. При гіперглікемічній комі необхідно терміново призначити:

- а. інсуліни короткої дії;*
- б. бігуаніди;*
- в. препарати сульфанілсечовини;*
- г. глюкозу.*

32. При виведенні хворого із гіперосмолярної коми, окрім інсулінів, призначається в / в крапельно:

- а. гіпотонічний розчин хлориду Na;*
- б. ізотонічний розчин хлориду Na;*
- в. 4% розчин гідрокарбонату Na;*
- г. 10% розчин хлориду Na.*

33. При гіпоглікемічній комі виявляється:

- а. дихання Куссмауля;*
- б. запах ацетону у видихуваному повітрі;*
- в. підвищується осмолярність крові;*
- г. нормальний тонус очних яблук;*
- д. глюкозурія.*



34. Дівчинка, 9 років, хворіє ЦД протягом 3-х років. Захворіла гострою респіраторною інфекцією. Стан погіршився в останні два дні, підвищилася  $t$  до  $38^{\circ}\text{C}$ , збільшилися спрага, частота сечовиділення, наростала загальна слабкість. З'явилися нудота та блювання. Загальний стан тяжкий. Свідомість затьмарена. Рубеоз. Язик сухий. Тони серця ритмічні, прискорені. Ваш діагноз?

- а. гіпоглікемічна кома;*
- б. кетоацидотична кома;*
- в. гіперосмолярна кома;*
- г. пневмонія.*

35. До основних ефектів інсуліну належать:

- а. стимулювання синтезу глікогену;*
- б. стимулювання літогенезу;*
- в. стимулювання синтезу білків;*
- г. усе перераховане.*

36. Пацієнтка К., 56 років, хворіє цукровим діабетом протягом 8 років. Надлишкова вага тіла 8 кг. Стан здоров'я значно погіршився після ентероколіту (блювота, пронос). Потрапила в лікарню в ургентному порядку. Свідомість відсутня, запаху ацетону у видихуваному повітрі немає. Дихання поверхове, прискорене, сухість шкіри, слизових оболонок, зниження тону очних яблук. Діагноз підтвердиться при визначенні:

- а. рівня цукру в крові;*
- б. рівня цукру в сечі;*
- в. осмолярності;*
- г. усього перерахованого.*

37. При диференційній діагностиці між гіпер- та гіпоглікемічною комами слід враховувати:

- а. початок коми;*
- б. тонус очних яблук;*
- в. дихання Куссмауля;*
- г. запах ацетону в повітрі;*
- д. усе перераховане.*

38. Пацієнтка М., хворіє на ЦД з 6 років, у відділення доставлена в тяжкому стані. За день до цього після порушення дієти з'явилися блювота, нудота. У зв'язку з відсутністю апетиту мати ввела половину дози інсуліну. Дівчинка пила холодний чай. Наступного дня ранкову дозу інсуліну пропустили,

і дівчинку привезли в ендокринологічне відділення. Дитина сонлива, свідомість сплутана. У легенях – жорстке дихання. Тони серця ритмічні, прискорені. Пальпується печінка на 4 см нижче реберної дуги. Ваш попередній діагноз?

- а. гіперосмолярна кома;*
- б. лактацидемична кома;*
- в. гіпоглікемічна кома;*
- г. кетоацидотична кома.*

39. Для молочнокислої коми не характерно:

- а. дихання Куссмауля;*
- б. тахікардія;*
- в. гіпотонія;*
- г. олігурія, анурія;*
- д. гіпертермія.*

40. Для виведення хворого з молочнокислої коми потрібно ввести в / в:

- а. фізіологічний розчин;*
- б. розчин бікарбонату Na;*
- в. 5% розчин глюкози;*
- г. усе перераховане.*

41. Чим зумовлений білуватий колір спинки язика?

- а. зроговінням ниткоподібних сосочків;*
- б. зроговінням грибоподібних сосочків;*
- в. зроговінням листоподібних сосочків;*
- г. зроговінням жолобоподібних сосочків;*
- д. зроговінням усього епітелію.*

42. Пацієнтка С., 45 років, скаржиться на біль, кровоточивість ясен та рухливість зубів, підвищення температури тіла. Об'єктивно:  $t$  тіла –  $37,7^{\circ}\text{C}$ . Лімфовузли правої підщелепної ділянки збільшені, болісні. Ясна обох щелеп яскраво гіперемовані, набряклі. Біля зубів 16, 17 на яснах ближче до маргінального краю болісний інфільтрат. Пародонтальні кишені 5-6 мм з гнійним ексудатом; рухливість зубів II-III ступеня. На ортопантограмі – резорбція міжальвеолярних перетинок на  $1/2$  їх висоти. Поставте діагноз.

- а. генералізований пародонтит III ступеня, хронічний перебіг;*
- б. генералізований пародонтит III ступеня, загострений перебіг;*
- в. генералізований пародонтит II ступеня, загострений перебіг;*
- г. генералізований пародонтит II ступеня, хронічний перебіг;*
- д. генералізований катаральний гінгівіт, загострений перебіг.*

43. Пацієнт Б., 20 років, після гострого респіраторного захворювання скаржиться на інтенсивний біль у яснах, неприємний запах з рота, загальну слабкість, лихоманку. Об'єктивно: температура тіла — 38,5°C. Регіонарні лімфовузли праворуч збільшені, болісні, м'якої консистенції. Ясна гіперемовані, набряклі, з множинними виразками, вкритими некротичним нальотом. Яке дослідження в першу чергу повинен провести лікар?

- а. рентгенографія;*
- б. загальний аналіз сечі;*
- в. визначення стійкості капілярів ясен за методом Кулаженка;*
- г. загальний розгорнутий аналіз крові;*
- д. реопародонтографія.*

44. Пацієнт, 20 років, скаржиться на рухливість зубів та кровоточивість ясен. Об'єктивно: ясна верхньої та нижньої щелепи на ділянці усіх зубів гіперемовані, набряклі, кровоточать під час дотику. Виявляються пародонтальні кишені. Корені зубів оголені на  $1/2$ , зуби рухомі (II ступінь). Під час зовнішнього огляду спостерігається гіперкератоз та тріщини на поверхнях долонь і стіп. Який найвірогідніший діагноз?

- а. синдром Папійона — Лефевра;*
- б. хронічний генералізований пародонтит;*
- в. синдром Олбрайта;*
- г. хвороба Гоше;*
- д. хвороба Німана — Піка.*

45. Жінка 47 років, в анамнезі якої цукровий діабет, звернулася з приводу загострення генералізованого пародонтиту II ступеня. У комплексному лікуванні пародонтиту лікар призначив прийом антибактеріального препарату групи макролітів упродовж 7 діб. Яку групу препаратів обов'язково потрібно включити в лікування для профілактики дисбактеріозу?

- а. анестетики;*
- б. антисептики;*
- в. еубіотики;*
- г. антипротозойні;*
- д. антигістамінні.*

46. Які з наведених ознак є характерними для гіпотиреозу?

- а. брадикардія;*
- б. зменшення маси тіла;*
- в. підвищений основний обмін;*
- г. усе перераховане.*

47. Назвіть найбільш загрозливе ускладнення тиреотоксичної кризи.

- а. гостре порушення мозкового кровообігу;*
- б. гостра ниркова недостатність;*
- в. гостра серцево-судинна недостатність;*
- г. гостра дихальна недостатність.*

48. Назвіть тиреостатичний засіб:

- а. тиреоїдин;*
- б. тиреокOMB;*
- в. мерказоліл;*
- г. тироксин;*
- д. трийодтиронин.*

49. Яке порушення ритму характерне для тиреотоксичного серця?

- а. дихальна аритмія;*
- б. синусова брадикардія;*
- в. пароксизмальна шлуночкова тахікардія;*
- г. тріпотіння шлуночків;*
- д. миготлива аритмія.*

50. На первинний огляд до поліклініки прийшла жінка, 42 років, зниженої ваги, екзофтальм, тремор верхніх кінцівок. Була збуджена, всім невдоволена, погано поводитися. Раптово втратила свідомість, тахіпное, порушення серцевого ритму. АТ 190 / 110 мм. рт. ст., Ps 160 за 1 хв, t 38,8° С. Найбільш вірогідний діагноз?

- а. тиреотоксичний криз;*
- б. гіпотиреоїдний криз;*
- в. гіпертонічний криз;*
- г. симпто-адреналовий криз.*

51. У хворі М., 39 років, з тиреотоксичним зобом на 2-й день після субтотальної резекції ЩЗ підвищилася t до 41°С, ps 180 за 1 хв, розвинулась миготлива аритмія, тремор кінцівок. Яким чином можна було б запобігти розвитку тиреотоксичного кризу?

- а. зняти явища тиреотоксикозу до операції;*
- б. відмовитись від оперативного лікування;*
- в. призначити препарати йоду;*
- г. у післяопераційному періоді призначити тиреостатичні препарати.*

52. Тиреотоксичний криз може розвинути в результаті:

- а. недостатнього лікування тиреотоксикозу;*
- б. приєднання інфекційного захворювання у хворих на тиреотоксикоз;*
- в. відміни прийому тиреостатичних препаратів;*
- г. оперативного втручання;*
- д. усього перерахованого.*

53. У чоловіка 25 років уперше виявлено одинокий вузол у лівій долі щитоподібної залози. Яке з нижче перерахованих досліджень треба зробити в першу чергу?

- а. визначення Т3, Т4;*
- б. визначення ТТГ;*
- в. тонкоголкова аспіраційна біопсія вузла;*
- г. УЗД щитоподібної залози.*

54. Після субтотальної резекції щитоподібної залози у хворої почали наростати слабкість, сонливість, втомлюваність, з'явився набряк повік. Запідозрили гіпотиреоз. Що потрібно визначити?

- а. ТТГ;*
- б. Т3, Т4;*
- в. рівень антитиреоїдних антитіл;*
- г. рівень поглинання радіоактивного йоду.*

55. Пацієнтка П., 60 років, доставлена в терапевтичне відділення з пневмонією. Страждає на гіпотиреоз близько 10 років. Приймала L-тироксин у дозі 100 мкг, останній місяць припинила прийом препаратів. Об'єктивно: загальний стан тяжкий, загальмована, підвищеної ваги, виражені набряки обличчя, кінцівок. Гіпотонія,  $t$  тіла нижча  $34^{\circ}$  С. У легенях ослаблене дихання, зліва – хрипи. Ваш діагноз?

- а. гіпотиреоїдна кома;*
- б. тиреотоксичний криз;*
- в. симпато-адреналовий криз;*
- г. менінгоенцефаліт.*

56. Визначіть показання для оперативного лікування вузлового зобу.

- а. розмір вузла до 1 см;*
- б. розмір вузла до 2 см;*
- в. розмір вузла до 3 см;*
- г. старечий вік хворого.*

57. Для якої форми гіпотиреозу характерне підвищення рівня ТТГ?
- а. первинний;*
  - б. вторинний;*
  - в. третинний;*
  - г. периферійний.*
58. Мікседематозна кома характеризується:
- а. глибокою гіпотермією;*
  - б. гіпертермією;*
  - в. тахікардією;*
  - г. гіпертонією.*
59. Для легкого ступеня дифузного токсичного зобу характерна така частота серцевих скорочень:
- а. до 100 уд. за 1 хв;*
  - б. до 120 уд. за 1 хв;*
  - в. понад 120 уд. за 1 хв;*
  - г. понад 140 уд. за 1 хв.*
60. Скільки часу має тривати лікування тиреотоксикозу?
- а. 1 міс;*
  - б. 2-4 міс;*
  - в. 4-6 міс;*
  - г. 1-1,5 року.*
61. Які з перерахованих препаратів обов'язково застосовують у комплексному лікуванні тиреотоксикозу?
- а. β-адреноблокатори;*
  - б. інгібітори АПФ;*
  - в. статини;*
  - г. сечогінні препарати.*
62. При якому рівні ТТГ не слід призначати L-тироксин?
- а. до 3 МО / л;*
  - б. до 5 МО / л;*
  - в. до 7 МО / л;*
  - г. до 10 МО / л.*

63. Пацієнтка К., 65 років, звернулася до лікаря зі скаргами на серцебиття, перебої в серцевій діяльності, задишку, набряки гомілок та стоп, болі за грудиною. Хворіє близько 2-х місяців. Об'єктивно: пульс 130 за 1 хв., аритмічний, слабкого наповнення, тони серця глухі, мерехтлива тахіаритмія. Живіт м'який, печінка + 3 см. Щитоподібна залоза дифузно збільшена до II ст., еластична, має місце тремор пальців витягнутих рук, симптом Грефе – позитивний. Набряки нижніх кінцівок. Встановити діагноз.

- а. дифузний токсичний зоб;*
- б. стенокардія напруги;*
- в. гіпертонічна хвороба;*
- г. ревматизм.*

64. Пацієнтка З., 48 років, звернулася до лікаря зі скаргами на набрякання очних яблук, двоїння в очах, різи та сльозотечу, прогресуюче зниження зору. Захворіла рік тому. Об'єктивно: пульс 72 за 1 хв., ритмічний, задовільного наповнення. АТ 115 / 80 мм рт. ст. З боку внутрішніх органів патології не виявлено. Має місце односторонній екзофтальм, очні щілини не змикаються, набряки повік, рухомість очних яблук обмежена при погляді вгору і в боки. При офтальмоскопії – початкові явища атрофії зорових нервів. Встановити діагноз:

- а. аутоімунна офтальмопатія;*
- б. тиреотоксикоз;*
- в. аутоімунний тиреоїдит;*
- г. гіпотиреоз.*

65. Назвіть фактори, які сприяють розвитку гіпотиреїдної коми.

- а. припинення прийому тиреоїдних препаратів;*
- б. переохолодження;*
- в. хірургічні втручання;*
- г. усе перераховане.*

66. Пацієнт К., 58 років, скаржиться на наявність новоутворення на нижній губі, яке з'явилося 6 місяців тому. Протягом 20 днів почало швидко збільшуватися в розмірах. Об'єктивно: на червоній облямівці нижньої губи вузол напівсферичної форми, сіро-червоного кольору, виступає на 5 мм над тканиною губи, з воронкоподібним заглибленням у центрі, заповненим роговими масами. При пальпації утворення щільне, рухоме, безболісне. Який найвірогідніший діагноз?

- а. кератоакантома;*
- б. хейліт Манганотті;*
- в. лейкоплакія бородавчаста;*

- г. папілома;*
- д. бородавчастий передрак.*

67. Пацієнт 35 років звернувся зі скаргами на зміни кольору та злущування червоної облямівки нижньої губи. Зі слів хворого, ці зміни з'являються у літній період. Об'єктивно: червона облямівка нижньої губи гіперемована, вкрита дрібними сухими сріблясто-білими лусочками. На окремих ділянках спостерігаються вогнища зроговіння. Визначіть діагноз.

- а. екзематозний хейліт;*
- б. метеорологічний хейліт;*
- в. атопічний хейліт;*
- г. актинічний хейліт;*
- д. ексфоліативний хейліт.*

68. Пацієнтка М., 60 років, скаржиться на сухість, відчуття печіння та розлитий біль стискуючого характеру у слизовій оболонці передніх 2 / 3 язика, ясен нижньої щелепи, щік, нижньої губи, що зникають під час їди. Відчуття з'явилися 2 місяці тому. Хвора перебуває на диспансерному обліку у психоневролога. Об'єктивно: слизова оболонка порожнини рота і губ без особливостей. Регіонарні лімфатичні вузли в нормі. Порожнина рота санована. Який найбільш імовірний діагноз?

- а. глосалгія;*
- б. глосодінія;*
- в. глосит;*
- г. гангліоніт;*
- д. гальванізм.*

69. Пацієнтка 45 років звернулася до стоматолога зі скаргами на сухість, печіння у роті, білий наліт на язиці і слизовій оболонці рота, що з'явилися тиждень тому. 2 тижні тому пацієнтці було проведено курс лікування антибіотиками з приводу пневмонії. Об'єктивно: загальний стан задовільний. Регіонарні лімфовузли не пальпуються. При огляді: на слизовій оболонці щік білий наліт, що знімається при зішкрябуванні. Язик складчастий, набряклий, вкритий білим нальотом, який також легко знімається. Поставте діагноз.

- а. лейкоплакія;*
- б. червоний плоский лишай;*
- в. кандидоз;*
- г. дисбактеріоз;*
- д. арибофлавіноз.*



70. Хвора, 48 років, скаржиться на відчуття поколювання, печіння, пощипування, особливо в передній частині язика. Парестезії виникають після вживання подразливої їжі, посилюються надвечір. Спостерігається незначний набряк язика, слина тягуча. У ротовій порожнині – різнорідні металеві мостоподібні протези. Який найбільш імовірний діагноз?

- а. глосалгія;*
- б. невралгія;*
- в. неврит трійчастого нерва;*
- г. синдром Шегрена;*
- д. синдром Костена.*

71. Хвора А., 60 років, скаржиться на наявність ущільнення на червоній облямівці нижньої губи ліворуч, яке існує протягом кількох років. При огляді виявлено щільне утворення з ділянками зроговіння, вкрите лусочками сіро-білого кольору, розміром 1,0 см, неправильної форми. Основа не інфільтрована, пальпація безболісна. Який ваш попередній діагноз?

- а. лейкоплакія;*
- б. хвороба Боуена;*
- в. шкірний ріг;*
- г. еритроплазія Кейра;*
- д. обмежений передраковий гіперкератоз червоної облямівки.*

72. Пацієнт К., 21 рік, скаржиться на косметичний дефект зубних рядів. Об'єктивно: на всіх поверхнях коронок зубів численні плями матового та коричневого кольору з гладенькою поверхнею. Розчином метиленового синього плями не забарвлюються. Який вірогідний діагноз?

- а. кислотний некроз емалі;*
- б. гіоплазія системна;*
- в. множинний карієс у стадії плями;*
- г. мармурова хвороба;*
- д. флюороз ендемічний.*

73. Пацієнт Д., 44 роки, скаржиться на косметичний дефект зубів 12, 11, 21, 22, болі від температурних подразників. При опитуванні встановлено, що хворий вживає велику кількість цитрусових і їх соків. Об'єктивно: на вестибулярній поверхні зубів дефекти емалі овальної форми, дно блискуче, гладеньке, тверде. Холодна вода викликає швидкоплинний біль. Ваш діагноз?

- а. ерозія емалі;*
- б. гіоплазія емалі;*
- в. клиноподібний дефект;*

- г. некроз емалі;*
- д. поверхневий карієс.*

74. Пацієнт М., 45 років, скаржиться на наявність естетичного дефекту і незначну чутливість фронтальних зубів. З анамнезу відомо, що хворий 28 років працює майстром з ремонту взуття. Об'єктивно: дефект на ріжучих краях зубів 11, 41. При зондуванні поверхні дефектів тверді, гладенькі. Ваш діагноз?

- а. ерозія емалі;*
- б. клиноподібний дефект;*
- в. патологічне стирання;*
- г. кислотний некроз емалі;*
- д. гіперестезія.*

75. Пацієнтка М., 29 років, звернулася зі скаргами на швидкоплинний біль від температурних, механічних і хімічних подразників у зоні передніх зубів. Страждає захворюванням щитоподібної залози. Об'єктивно: у пришийковій ділянці зубів 11, 12, 13, 21, 22, 23, 31, 33, 41, 42, 43 дефекти, по краях емаль крейдяного кольору, шорстка, підвищеної ламкості, відколюється екскаватором. Дентин пігментований. Поставте діагноз.

- а. клиноподібні дефекти;*
- б. ерозія зубів;*
- в. некроз твердих тканин зубів;*
- г. хронічний середній карієс;*
- д. гострий середній карієс.*

## Еталони відповідей

№ завдання	Відповідь	№ завдання	Відповідь	№ завдання	Відповідь	№ завдання	Відповідь	№ завдання	Відповідь
1	в	16	в	31	а	46	а	61	а
2	б	17	д	32	а	47	в	62	а
3	в	18	а	33	г	48	в	63	а
4	д	19	в	34	б	49	д	64	а
5	д	20	в	35	г	50	а	65	г
6	б	21	г	36	г	51	а	66	а
7	г	22	д	37	д	52	д	67	г
8	б	23	а	38	г	53	в	68	б
9	д	24	д	39	д	54	а	69	в
10	а	25	в	40	б	55	а	70	а
11	а	26	в	41	а	56	в	71	д
12	д	27	д	42	в	57	а	72	д
13	в	28	г	43	г	58	а	73	а
14	д	29	б	44	а	59	а	74	в
15	д	30	д	45	в	60	г	75	в

## Література

1. Безрукова И.В., Грудянов А.И. Агрессивные формы пародонтита. –М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2002. –127 с.
2. Бобирьова Л.Є. Ендокринологія: Курс лекцій / Л.Є. Бобирьова, І.Л. Дворник. –Полтава, 2006. –116 с.
3. Бобирьова Л.Є. Ендокринологія. Фізична реабілітація та спортивна медицина: Навчальний посібник з тестового контролю українською, російською та англійською мовами / Бобирьова Л.Є., Дворник І.Л., Бойко Д.М., Муравльова О.В., Вахненко А.В., Котова Л.І. –Полтава, 2011. –203 с.
4. Бобырева Л. Избранные лекции по эндокринологии. / Л. Бобырева, К. Шепитько, В. Бобырев, И. Знаменская, Л. Коровина. –Полтава, 2013. –155 с.
5. Бобирьова Л.Є. Діагностика та лікування йододефіцитних захворювань: Навчальний посібник / Бобирьова Л.Є., Дворник І.Л., Муравльова О.В., Гордінська О.Ю. –Полтава, 2016. –142 с.
6. Бобирьова Л.Є. Діагностика і лікування невідкладних станів у ендокринології: Навчальний посібник / Бобирьова Л.Є., Дворник І.Л., Муравльова О.В., Гордінська О.Ю., Попруга А.О., Шаєнко З.О. –Полтава, 2017. –99 с.
7. Боднар П.М. Ендокринологія: Підручник / Боднар П.М., Приступюк О.М., Щербак О.В. та ін. За ред. проф. П.М. Боднара. –К. : Здоров'я, 2002. –512 с.
8. Боднар П.М.: Посібник з ендокринології. / Боднар П.М., Михальчишин Г.П., Комісаренко Ю.І., Мілер'ян В.Е. та ін. За ред. проф. П.М. Боднара і С.Д. Максименка. –К. : Здоров'я, 2004. –184 с.
9. Борисенко А.В. Заболевания пародонта: учебное пособие / А.В. Борисенко. – К. : ВСИ «Медицина», 2013. –456 с.
10. Гарднер Д. Базисная и клиническая эндокринология. Книга 1 / Гарднер Д., Шобек Д. Пер. с англ. –М. : Издательство БИНОМ, 2013. –464 с.
11. Гарднер Д. Базисная и клиническая эндокринология. Книга 2 / Гарднер Д., Шобек Д. Пер. с англ. –М. : Издательство БИНОМ, 2013. –696 с.
12. Гудар'ян О.О. Обґрунтування диференційованих методів лікування генералізованого пародонтиту при цукровому діабеті 2 типу: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня док. мед. наук: спец. 14.01.22. –Київ, 2010. –35 с.

13. Данилевський Н.Ф. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н.Ф. Данилевский, В.К. Леонтьев, А.Ф. Несин, Ж.И. Рахний. —М. : ОАО Стоматология, 2001. —272 с.
14. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология: пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей. —4-е изд., доп. —Киев, 2010. —552 с.
15. Єфімов А.С. Ендокринологія: Підручник / Єфімов А.С., Боднар П.М., Большова-Зубковська О.В. та ін. За ред. Єфімова А.С. —К. : Вища школа, 2004. —494 с.
16. Ждан В.М. Йододефіцитні захворювання на Полтавщині та їх профілактика (регіональна програма) / Ждан В.М., Бобирьова Л.Є., Бобирьов В.М., Рябушко М.М., Муравльова О.В., Каратаєв О.Г., Чайка О.М. —Полтава, 2005. —27 с.
17. Гленко Н. М. Мікотичні ураження слизової оболонки порожнини рота. Етіологія, патогенез, діагностика, лікування і профілактика: навч. посібник / Н.М. Гленко, О.В.Шешукова, А.В. Марченко. —Полтава, 2007. —100 с.
18. Караченцев Ю.И. 100 избранных лекций по эндокринологии (второй выпуск) / под ред. Ю.И. Караченцева, А.В.Казакова и др. —Харьков: «С.А.М.», 2014. — 1000 с.
19. Катеренчук І.П. Артеріальна гіпертензія у хворих на цукровий діабет: Посібник для студентів вищих медичних закладів ІV рівня акредитації та лікарів-інтернів / І.П. Катеренчук, В.І. Катеренчук. —К. : 2005. —169 с.
20. Катеренчук В.І. Інсулінотерапія. —Київ: РВА «Тріумф», 2008. —68 с.
21. Кравчун Н.А. Сахарный диабет 2 типа: скрининг и факторы риска: Монография. / Н.А. Кравчун, А.В. Казаков и др. —Х. : Новое слово, 2010. —256 с.
22. Машенко И.С. Болезни пародонта / И.С. Машенко. —Днепропетровск: Коло, 2003. —271 с.
23. Мельничук Г.М., Рожко М.М., Нейко Н.В. Гінгівіт, пародонтит, пародонтоз: особливості лікування. Навчальний посібник. Видання 2-ге, доповнене. —Івано-Франківськ, 2004. —282 с.
24. Ніколішин А.К. Флюороз зубів Ч. 1 і 2. / —Полтава, 1995. — 144 с.
25. Ніколішин А.К. Терапевтична стоматологія: Підручник для студентів стоматологічного факультету вищих медичних навчальних закладів ІV рівня акредитації / Ніколішин А.К., Ждан В.М., Борисенко А.В. та ін. За ред. доктора медичних наук, професора А. К. Ніколішина. —Вид. друге, виправлене і доповнене. —Вінниця: Нова Книга, 2012. —680 с.: іл.
26. Паньків В.І. Йододефіцитні захворювання. —К., 2003. —70 с.
27. Паньків В.І. Практична тиреоїдологія. —Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2011. —223 с.
28. Поворознюк В.В., Мазур И.П. Костная система и заболевания пародонта. —К., 2003. —446 с.
29. Пропедевтика внутрішньої медицини: підручник / К.О. Бобкович, Є.І. Дзись,

- В.М. Жебель та ін.; ред. вид. М.С. Расін. –Вінниця: Нова Книга, 2014. –208 с.: іл.
30. Скиба О.В. Патогенетичні аспекти профілактики та лікування стоматологічних захворювань при цукровому діабеті: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня док. мед. наук: спец. 14.01.22. –Київ, 2016. –32 с.
  31. Стоматологічні захворювання: терапевтична стоматологія: підручник (ВНЗ I-III р. а.) / А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко, Л.В. Линовицька та ін.; за ред. А.В. Борисенка. –К.: ВСВ «Медицина», 2017. –664 с.
  32. Тарасенко Л.М. Біохімія органів ротової порожнини / Л.М. Тарасенко, Р. Я. Юхновець, В. К. Григоренко та ін. –Полтава, 1994. –89 с.
  33. Тарасенко Л.М. Стресс и пародонт / Л.М. Тарасенко, Т.А. Петрушанко. –Полтава, 1999. –189 с.
  34. Терапевтическая стоматология: Учебник: В 4 т. –Т. 3. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко и др. –К. : ВСИ «Медицина», 2011. –616 с.
  35. Терапевтична стоматологія / А.К.Ніколішин, В.М. Ждан, А.В.Борисенко та ін. За редакцією проф. А.К. Ніколішина. –Видання 2-ге, виправлене і доповнене. –Вінниця: Нова Книга, 2012. –680 с.
  36. Терапевтическая стоматология: Учебник: В 4 т. –Т. 4. Заболевания слизистой оболочки полости рта / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко, М.Ю. Антоненко и др. – К. : Медицина, 2013. –632 с.
  37. Федоров Ю.А. Клиника и лечение гиперестезии твердых тканей зуба. –Л. : Медицина, 1970. –136 с.
  38. Хворостінка В.М. Клінічна ендокринологія: Підручник / В.М. Хворостінка, В.М.Лісовий, Т.А.Моїсеєнко, Л.В. Журавльова. За ред. проф. В.М. Хворостінки. – К. :, Медицина, 2009. –542 с.
  39. Цепов Л.М., Николаев А.И. Диагностика и лечение заболеваний пародонта. – М. : МЕДпресс-информ, 2002. –192 с.
  40. Чернобров А.Д. Стандарты диагностики та лікування ендокринних захворювань. / Чернобров А.Д. та ін. За ред. М.Д. Тронька. –К. : Здоров'я України. 2005. – 312 с.
  41. Юшук Н.Д., Мартынов Ю.В. Проблемы ВИЧ-инфекции в стоматологии / Н.Д. Юшук, Ю.В. Мартынов. –М. : Веди, 2003. –96 с.

## Для нотаток

---

## Для нотаток



Навчальне видання

Людмила Єгорівна Бобирьова,  
Анатолій Карлович Ніколішин,  
Тетяна Олексіївна Петрушанко,  
В'ячеслав Миколайович Ждан та ін.

# Ендокринологія у стоматологічній практиці

Посібник

українською мовою

*За редакцією*

*доктора медичних наук, професора Л. Є. Бобирьової,  
доктора медичних наук, професора А. К. Ніколішина*

Підписано до друку 15.03.2021 р.

Папір офсетний. Формат 70x100 / 16. Друк офсетний.

Ум-друк. арк. 13,9. Обл.-вид. арк. 11,1. Тираж 100.

Видавець та виготовлювач ФОП Говоров С. В.,

м. Полтава, вул. Небесної Сотні, 13

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ПЛ №28 від 23.03.2009 р.

ISBN 978-966-2764-39-0



9 789662 764390